

Aus der I. Medizinischen Klinik der Charité-Berlin
(Prof. Dr. V. Schilling)

Indikationen und Ergebnisse der Splenektomie in der Charité-Berlin in den Jahren 1928—1933

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
der hohen medizinischen Fakultät der Universität Berlin

vorgelegt von

Gerda Barag

aus Berlin-Neukölln

am 8. März 1935

Druck: Paul Brandel, Berlin SO 16

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referenten: Prof. V. Schilling.

Prof. R. Fiebeck.

Dekan: Prof. G. Magnus.



*Meinen Eltern, Dr. Alfred Gottheiner
und Frau Elisabeth geb. Ostberg in
Dankbarkeit für stete Förderung ge-
widmet.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die vorliegende Arbeit hat den Zweck, die Indikationen und Ergebnisse der Splenektomie in der Charité zu veröffentlichen und mit den Ergebnissen an andern Anstalten zu vergleichen. Das Material entstammt, soweit es interne Fälle betrifft, der I. und II. Medizinischen Klinik sowie der Kinderklinik. Die Fälle vor 1928 konnten nicht berücksichtigt werden, da die Angaben über den Verlauf zu lückenhaft sind. Es mag dies an der relativen Unabhängigkeit der einzelnen Kliniken in diesem großen Krankenhauskomplex liegen, daß die Berichte der einzelnen Abteilungen nicht immer vollkommen ineinander greifen. — Das zur Verfügung stehende Material umfaßt 33 Fälle; auf die Bearbeitung sechs weiterer Fälle, von denen drei wegen thrombopenischer Purpura, einer wegen perniziöser Anämie, einer wegen beginnender Leberzirrhose und einer wegen Aleukie in diesen Jahren splenektomiert wurden, mußte gleichfalls wegen nicht ausreichender Angaben verzichtet werden. — Die Leitung der I. Medizinischen Klinik lag in den Händen von Geh. Rat Prof. Dr. W. His, dessen damaliger Oberarzt und jetziger Direktor der IV. Medizinischen Universitätsklinik Berlin, Prof. Dr. Victor Schilling, sein spezielles Interesse den Krankheiten widmete, die mit der Milz im Zusammenhang stehen. Er hat sich besonders bei den heute anerkannten Indikationen zur Milzentfernung für den frühzeitigen Operationstermin eingesetzt, und diese Empfehlung in seinen Arbeiten auch zum Teil mit den Erfahrungen seiner Tätigkeit an der Charité belegt. Die von ihm bereits veröffentlichten Fälle sind hier kenntlich gemacht. — Chef der II. Medizinischen Klinik ist Prof. Dr. G. v. Bergmann; die Indikationen der Kinderklinik wurden noch unter der Leitung ihres damaligen Direktors, Prof. Czerny, gestellt. Die vier rein chirurgischen Fälle wurden in der chirurgischen Abteilung unter der Leitung von Geh. Rat Prof. Sauerbruch behandelt; dort sind auch alle andern Fälle, teils von ihm selbst, teils von seinen damaligen Oberärzten, den Professoren Nissen und Rütz, operiert worden. —

Die Literatur über die Ergebnisse der Milzexstirpation ist außerordentlich umfangreich; schon 1877 stellte Adelman 25 Fälle zusammen, 1894 folgten ihm Vulpius mit 181 und 1900 Bessel-Hagen mit 360 Fällen. Als man später den günstigen Einfluß der Milzexstirpation auf gewissen Blutkrankheiten erkannte, erfuhren die Indikationen eine ungeahnte Erweiterung, und die Publikationen sind entsprechend zahlreich. — In dem ausgezeichneten Buch von Prof. Dr. H. Hirschfeld und Prof. Dr. R. Mühsam: „Chirurgie der Milz“ findet man alles Wissenswerte über die Milz bis zum Jahre 1929 berücksichtigt. Auch seitdem ist die Erforschung der Milz im Vordergrund des

Interesses geblieben, und die Publikationen aus den letzten Jahren bestätigen im wesentlichen die in dem Hirschfeld-Mühsamschen Buch zusammengestellten Ergebnisse. In zahlreichen unendlich mühseligen Versuchsreihen ist man noch immer bemüht, die einzelnen Beobachtungen zu einem vollständigen Bilde zusammenzufügen. So wurde die Frage der Milzbeteiligung an der **Produktion der weißen und am Abbau der roten Blutelemente** neuerdings durch Bock nachgeprüft. Über die Wirkung auf den **Gesamtstoffwechsel** und den vermuteten Antagonismus zur Schilddrüse arbeiteten Montemartini, Mark, Schliephake u. a. Die Änderungen speziell im **Fettstoffwechsel nach Milzfortfall** hat Leites beobachtet. Die **Schutzwirkung** der Milz gegen Infektion führt Schliephake auf Steigerung der Phagocytose zurück, wie er sie an Leucocyten beobachtete, denen er Milzextrakt zusetzte. Die **Hemmung des Tumorwachstums** durch die Milz erklärt Büngeler mit Atmungssteigerung bzw. Gärungshemmung des Carcinomgewebes.

Allen diesen Arbeiten liegt das Bestreben zugrunde, festzulegen, ob die Milz eine nur diesem Organ eigene Wirkung hat, und auf welchem Wege sie ihren Einfluß ausübt. In seiner Arbeit: „Anzeichen hormonaler Milztätigkeit“ weist besonders Schilling auf neue überzeugende Zusammenhänge hin, die für eine **organspezifische Hormonwirkung** der Milz sprechen, in gleiche Richtung weisen die Beobachtungen von Kikuth und Flaum über den Einfluß der Milz auf die Bartonelleninfektion bei verschiedenen Tieren. — Und Schliephake erwägt, ob er im Milzextrakt „Prosplen“ nicht schon das reine Hormon, mindestens aber den wirksamen Stoff, in der Hand habe.

Jedoch ist es im Rahmen dieser Arbeit unmöglich, alle Veröffentlichungen über Forschungs- und klinische Ergebnisse ab 1929 zu berücksichtigen, und so sei hier nur noch besonders auf die schon erwähnten Arbeiten V. Schillings hingewiesen. In dem Aufsatz über die Frühoperation, welche auch Nissen vom chirurgischen Standpunkt aus empfiehlt, betont Schilling besonders die Sorgfalt, mit der die Differentialdiagnose gestellt werden muß, unter sorgfältiger Berücksichtigung der Anamnese, der hämatologischen Befunde und eventuell unter Zuhilfenahme der Milz- und Knochenmarkspunktion. In seiner andern Arbeit: „Anzeichen der hormonalen Tätigkeit der Milz“ zeigt er, daß das Fehlen der Milz nicht nur auf die Entstehung von Jollykörpern — die er als Ausdruck einer dauernden Schädigung der erythropoetischen Marktätigkeit auffaßt, im Gegensatz zu Hirschfeld — Einfluß hat, sondern auch auf den „Kapselkörper“ und das Zentrosom, die er in gewisse histologische und biologische Beziehungen zum gemeinsamen Archoplasmaapparat des Erythrocyten setzt; ferner, daß die intraerythrocytäre Erscheinung des „Erythrokont“ durch Splenektomie beeinflusst wird und Beziehungen zu splenogenen Blutkrankheiten hat. Hieraus folgert er, daß ein hormonaler Ein-

fluß der Milz auf die Erythropoese am Zentralapparat des Erythrocyten angreift. — Auch aus den Erkenntnissen dieser Arbeit leitet er die Forderung der Frühoperation ab, sobald sich Schädigungen der Erythropoese bemerkbar machen. Deshalb untersucht er zum hämatologischen Indizienbeweis nicht nur Erythrocytenzahl, Hämoglobin und Hämogramm, sondern prüft auch auf Jollykörper, Kapselkörper, Erythrokanten, basophile Punktierung und Polychromasie, untersucht den Bilirubingehalt im Serum nach Hijmans van den Bergh direkt und indirekt, Urobilin und Urobilinogen im Harn und den Urobilingehalt der durch Duodenalsondierung gewonnenen Galle und des Stuhles. — So hat er unter seinen nach diesen Gesichtspunkten behandelten zwölf veröffentlichten Fällen keinen Versager.

Hinter diesen Ergebnissen bleibt der Durchschnitt weit zurück, und auch die wenig günstigen Ergebnisse und Fehldiagnosen des mir vorliegenden Materials lassen Frühoperation und spezialistische Untersuchung empfehlenswert erscheinen.

Chirurgische Indikationen.

A. Isolierte Erkrankungen der Milz.

Verletzungen.

Rupturen der **gesunden** Milz kommen durch scharfes oder stumpfes Trauma zustande. Entweder erfolgt die Ruptur sofort oder nach einer gewissen Latanzzeit. Gelegentlich führt schon eine erstaunlich geringe Gewalteinwirkung, etwa ein leichter Stoß, zur Ruptur, die man mit der Wirkung des Stoßes im Sinne einer hydraulischen Pressung erklärt. Berndt, Denks und Heymann, Heuss, Wagner u. a. beschreiben Rupturen nach mehr oder weniger starken Stößen. Ruptur nach Stoß liegt auch in meinem Fall I vor:

A. N., 28 Jahre, **traumatische Milzruptur**. Nie ernstlich krank gewesen. Heute bekam der Patient einen Hufschlag gegen die linke Brustseite; er läßt sich ins Krankenhaus bringen, weil er sich schwindlig und krank fühlt. Befund: Junger Mann, sieht sehr blaß aus, keine äußeren Verletzungen. Lungen, Herz o. B. Abdomen: hochgradige Schmerzhaftigkeit der linken Lendengegend, Schmerzen beim Atmen, Douglas druckempfindlich. Da der Zustand des Patienten sich zusehends verschlechtert, der Puls klein und fliegend wird, sofortige Operation: Bei Eröffnung der Bauchhöhle ergießen sich große Mengen Blut aus der Wunde. Die Milz zeigt mehrfache tiefe Risse am Hilus. Nach Abbindung der Milzgefäße steht die Blutung sogleich. Milzexstirpation. Andere Organe nicht verletzt. Nach vorübergehend hoher Temperatur und Atembeschwerden günstiger Heilverlauf, nach drei Wochen geheilt entlassen. —

Über die zweizeitige Ruptur berichten Berndt, Stolze, Kohn, Strauß, Wohlgemut, Hirschfeld und Mühsam u. a. Nast-Kolb erklärt sie durch drei Möglichkeiten: Entweder nur die Milzsubstanz reißt, während die Kapsel zunächst ganz bleibt und der Blutung Widerstand leistet, bis das wachsende

subkapsuläre Hämatom sie sprengt; dieser Fall ist der häufigste. Oder ein Netzzipfel tamponiert vorübergehend die blutende Milzwunde. Oder Blutkoagula, die sich später wieder lösen, verschließen zunächst die Wunde. — Fall II gehört trotz der kurzen Latenzzeit auch zu den zweizeitigen Rupturen:

H. H., 24 Jahre, traumatische Milzruptur. Anamnese unwesentlich für den Unfall. Patient wurde heute, als er auf dem Fahrrad die Straßenbahn überholen wollte, von einem Lastkraftwagen gefaßt und zu Boden gerissen. An die folgenden Begebenheiten kann er sich nicht mehr erinnern. Er wurde sofort ins Krankenhaus transportiert; kein Erbrechen. Befund: Junger, mäßig kräftiger Mann, Gesicht auffallend blaß und spitz, Puls dünn und jagend, 86/Min. Patient ist bei Bewußtsein, klagt über Schmerzen im Brustbein und bekommt schlecht Luft. Nur geringe Hautabschürfungen am Ellbogen und Knie, sonst keine äußeren Verletzungen. Thorax wird beim Atmen geschont, Rippenfrakturen nicht tastbar. Leise Herztöne. Über der Lunge rechts hinten unten Dämpfung, Atemgeräusch vesiculär. Abdomen: leichte *défense musculaire*, nirgends ausgesprochener Schmerz, keine Dämpfung. Bauchdecken ziemlich hart gespannt. Kurz nach der Aufnahme deutliche Besserung des Pulses, nach Durchwärmung mit Lichtbügel ganz gutes Befinden. Gegen Abend jedoch plötzliches Kleiner- und Frequentwerden des Pulses, Luftmangel, zunehmende Blässe. Bauch wird weich und aufgetrieben. Sofortige Operation, in der Bauchhöhle finden sich etwa 1½ Liter geronnenen und frischen Blutes, Milz in der Gegend des unteren Poles ein- und abgerissen. Splenektomie. Blutung steht sofort, andere Organe nicht verletzt. Glatte Heilverlauf, nach drei Wochen gesund entlassen.

Auch Rosenstein, Mühsam und Martens sahen nach Sturz Rupturen. Brogsitter weist darauf hin, daß der feste Bandapparat der Milz bei Sturz die Bewegung der Milz hemmt; die Milz reißt, weil die Bänder fester als das Milzgewebe sind. —

Bei der scharfen Gewalt handelt es sich um Schuß oder Stich; häufig wird die Milz bei Suicidversuchen getroffen. Bei Schüssen hängt das Schicksal der Verletzten von den Nebenverletzungen ab, meist werden Zwerchfell, Pleura, Magen und Leber mitgetroffen. Auch in den zwei von mir beschriebenen Fällen III und IV — beides Suicidversuche — sind Nachbarorgane mitverletzt. Den dadurch meist entstehenden Komplikationen ist Fall IV auch erlegen:

Fall III. O. K., 23 Jahre, Brust-Bauchschuß links (Tentamen suicidii). Sehr blasser jugendlicher Patient unter Schockwirkung. In der linken Mamillarlinie im 6. I. c. r. Einschuß mit Hautverbrennung, am Rücken links in Höhe der 11. Rippe Vorwölbung, in der man das Geschloß fühlt. Lunge: Links unten geringe Dämpfung, rechts o. B. Herzaktion regelmäßig, Puls klein und frequent. Abdomen: überall druckempfindlich, Schmerz- und Abwehrspannung in der Milzgegend, schlechtes Allgemeinbefinden. Diagnose: Innere Blutung, wahrscheinlich Milzzerreißung. Laparatomie: etwa 1¾ L. Blut frei in der Bauchhöhle, im Zwerchfell Schußöffnung, oberer Milzpol zerrissen. Splenektomie. Stillung der Pankreasschwanzblutung. Excision der Schußstelle. Wundschluß und Drainage. Geschloß bleibt drin. Verlauf zunächst ordentlich. Am zehnten Tage wird wegen hoher Temperatur und Druckschmerz im Leib rechts der Douglas geöffnet, aus dem sich ein altes infiziertes Hämatom entleert. In der dritten Woche wieder hohe Temperatur, Punktion eines blutigen serösen Pleuraexsudates. In der vier-

ten Woche Eröffnung zweier zusammenhängender abgekapselter Abszesse in der Gegend der Spinae iliacae antt. supp. Danach zum ersten Male Absinken der Temperatur. In der fünften Woche beginnende Thrombose des linken Beins, Decubitus über dem Kreuzbein. In der nächsten Woche Zustand schlecht, Erguß im linken Kniegelenk, pleuritische Reizung. Langsame Besserung. In der achten Woche kolikartige Schmerzen in der linken Flanke, die mit Abknickung des Ureters durch Narbenzug erklärt werden. In der elften Woche Spaltung eines Abszesses im linken Unterbauch; danach stetige Besserung, Entlassung nach fast fünf Monaten Krankenhaus-aufenthalt in ambulante Behandlung.

Fall IV. A. Z., 33 Jahre, Schußverletzung von Milz, Magen, Zwerchfell (Suicid). Die Kranke wird in schwerem Zustand nach Revolverschuß eingeliefert. Einschußöffnung drei Querfinger unterhalb und zwei Querfinger lateral der linken Mamille, Ausschuß im 10. I. c. r. in der Axillarlinie. Keine Blutung nach außen. Linker Oberbauch gespannt, Verletzung der Bauchorgane wahrscheinlich, daher sofortige Operation. Es finden sich: Durchschuß durch den Magen, Zerreißung des unteren Milzpols, rundes Einschußloch in der Excavatio lienalis diaphragmatis. Der Magen wird verschlossen, die Milz exstirpiert, das Zwerchfelloch vernäht. Am folgenden Tage hohe Temperatur, nach vorübergehendem Absinken am fünften Tage wieder Ansteigen, Bronchopneumonie und eitriges Exsudat links; Punktion, Bülaudrainage. Befinden der Patientin sehr wechselnd, Temperatur und Puls meist sehr hoch. In der vierten Woche über dem rechten Glutäus Decubitus, Fluktuation, Incision, Entleerung von reichlich Eiter. Eine Woche später Fluktuation fast über dem ganzen rechten Glutäus, erneute Incision, Entleerung von fast 40 ccm Eiter, tiefe Abszeßhöhle, Muskulatur darunter in Zerfall. Einschußwunde sieht gut aus. In der sechsten Woche röntgenologischer Befund: Totalpneumothorax links, kein Erguß mehr. In der siebenten Woche weniger Eiter aus der Glutäuswunde und der Bülaudrainage, Patientin steht auf. In der achten Woche wieder zu schwach zum Aufstehen, völlig appetitlos, reichlich Sekretion aus Bülauföffnung. In der neunten Woche stellt man röntgenologisch große Empyemresthöhle mit reichlich Exsudat fest, es werden täglich etwa 150 ccm Eiter abgelassen. In der zehnten Woche wegen der Resthöhle Phrenicusexheirese links, Befinden der Patientin vor und nach dem Eingriff sehr schlecht, zwei Tage später Exitus letalis an Herzschwäche. — Die Sektion ergibt: gedeckten Restabszeß an der Stelle der Magenverletzung, eingedickten Weichteilabszeß unter der Laparatomienarbe. Totale Atelektase der linken Lunge und chronische Pleuritis, vicariierendes Emphysem und terminales Oedem der rechten Lunge. Dilatation des rechten Herzens, braune Atrophie des Myocards. Stauung und diffuse Verfettung der Leber. Allgemeine schwerste Abmagerung und Anämie. Anämische Reizwucherung des Knochenmarks. —

Rupturen kommen ferner spontan an erkrankten Milzen vor. Häufig sind sie bei Malaria milzen; das klassische Land der Malaria milzruptur ist Indien. Hirschf. und Mühs., Stone, Kollin, Noland und Watson, Roegholt, Jeolijan, Lebedev u. a. veröffentlichen zahlreiche Fälle; Bachmann sah eine Ruptur nach Impfmalaria; Raison, Leighton und Moeller beschreiben weniger stürmische Verlaufsformen bei Malaria rupturen als die vorgenannten Autoren. Masmonteil und Bal berichten über Milzruptur im Fieberanfall. — Milzrupturen wurden ferner bei Typhus in der dritten Woche beobachtet (Berger, Melchior); viermal wurde die Splenektomie vorgenommen, alle vier Fälle verliefen letal. — Selten ist die Ruptur bei Kalazaar, Typhus recurrens, septischen Infektionen, ganz ver-

einzelt bei Stauungs-Amyloid- und tuberculöser Milz beobachtet worden. Dagegen kommt sie gelegentlich bei Leucämie vor (Hammesfahr, Lange). Rhame beobachtete eine Ruptur bei aetiologisch ungeklärter Milzvenenthrombose, Wild sah eine Spontanruptur bei einem 15jährigen Jungen mit Thrombopenie und Blutungsneigung von Geburt an. — Beobachtungen an vor vielen Jahren wegen traumatischer Ruptur Splenectomierten veröffentlichten Brugsch und Groß. Desgl. Renfer, der als Gutachter Fälle sah, die vor 25 J. operiert wurden und keine Störungen von Belang feststellen konnte.

Die Therapie soll, wie an der Charité, nach fast allen Autoren möglichst stets chirurgisch sein. Iselin (zit. nach Renfer) rät allerdings zu weitgehend konservativer Behandlung. Nachblutungen hat er dabei nie erlebt, da er die Patienten genügend lange liegen läßt. Die sicherste Blutstillung besteht aber wohl in der Splenectomie.

Splenectomien können ferner durch Lageänderungen der Milz (Poutham Prudnikow, Graziani), durch Erkrankung der **Milzarterie** und eventuell damit verbundene vollkommene Nekrose der Milz (Hirschf. und Mühs.) und durch **Milzabszeß**, der zwar stets sekundär, aber oft erst nach langer Latenz auftritt, (Jeolijan, Billings) nötig werden. Jedoch sind das seltene Anlässe. Häufiger sind **Milzcysten** parasitärer (Heineke, Litten) und nichtparasitärer Natur. Die letzteren kommen angeboren vor, sind dann oft multipel und bleiben meist klein; anders jedoch die häufig uniloculären Cysten, die vom Blut- und Lymphgefäßsystem ausgehen und zu gewaltigen Tumoren werden können (Nekludow, Levy, Gatersleben, Rystedt). — Gelegentlich entstehen große Cysten auch durch Traumen (Kuzneckij, Krekeler), und Lebedev sah zweimal in Malaria milzen Blutcysten um ein intracapsuläres Hämatom (Pseudomilzcysten).

Geschwülste.

Primäre und sekundäre Geschwülste der Milz sind selten. Bei den primären handelt es sich um Sarkome, die von den Follikeln, vom Stroma oder den Gefäßen ausgehen. Hierher gehört

Fall V: Frau S. S., 66 Jahre, Milztumor unbekannter Genese — **Sarkom**, von den endothelialen Zellen ausgehend. Nie ernstlich krank gewesen, acht Graviditäten, drei Kinder leben. Seit 17 Jahren Ausbleiben der Menses. Vor fünf Monaten beim Grassammeln plötzlicher heftiger Schmerz unter dem linken Rippenbogen, ausstrahlend zur linken Schulter und zum Kreuzbein. Nach achttägigem Krankenlager stand die Patientin wieder auf, fühlte sich aber nicht wohl. 14 Tage später neue Verschlechterung, Temperatur 38,5°, Gewichtsverlust von 9 kg. 14 Tage Krankenlager. Zwei Monate später suchte die Patientin, die sich schlecht fühlte, und beim Husten und Atmen Schmerzen im linken Oberbauch hatte, die Innere Klinik auf, von wo sie zur chirurgischen Abteilung verlegt wurde. Befund: Patientin in gutem Ez. Lunge: links unten hinten bronchit. Geräusche. Abdomen: stark vorgewölbt, mäßiger Meteorismus, gut eindrückbar. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen. Im linken Oberbauch handbreit

unter dem Rippenbogen untere Grenze eines großen Tumors, der von derber Konsistenz, mit der Atmung gut verschieblich ist und einen scharfen Rand hat. Patientin wird zur Klärung der Diagnose auf die Innere Abteilung verlegt, kommt zurück zur Operation mit ungeklärter Diagnose. Exstirpation einer stark vergrößerten verwachsenen Milz; bei der Operation platzt sie, man sieht, daß sie von einem schwammigen granulierenden Tumor durchsetzt ist, der teilweise verflüssigt ist. Histologisch: Endotheliom der Milz. Wunde heilt gut, Patientin wird nach sechs Wochen in hausärztliche Behandlung entlassen. — Wie die Nachfrage bei den Angehörigen ergibt, starb die Frau drei Monate später.

Duchemin veröffentlicht 24 derartige Fälle; 13 wurden splenektomiert, 8 davon starben. Auch Samson und Ecarius beschreiben je einen Fall, und Rystedt empfiehlt die Operation als erfolgversprechend. — Meist treten diese Geschwülste nach dem 20. Jahr auf, gelegentlich sind sie angeboren (Clark). Ladreyt sah ein 12 jähriges Mädchen. — Metastasenbildung bei diesen Geschwülsten ist selten, jedoch hatte Clarks Fall Lebermetastasen, auch Jores und Theile beschreiben Metastasenbildung. — Daß Carcinome aus andern Organen in die Milz metastasieren, ist selten (Hirschf. und Mühs.), jedoch im Fall VI zutreffend:

M. B., 25 Jahre, Milztumor (Ca — metastase lienis). 1928 wurde die Patientin wegen eines Tonsillentumors in der Halaklinik operiert. Glatter Heilverlauf. — Seit einiger Zeit Schmerzen in der linken Seite, besonders beim Bücken; nach Bettruhe Besserung. Aufnahme Anfang April 1930, Befund: linke Tonsille ausgeschält. Kopf, Lunge, Herz o. B. Im linken Oberbauch glatter harter Tumor. Blutstatus: Hb: 90 %, Erythrocyt: 4,2 Mill, Leucocyten: 8600, davon 21 % Lymphoc. Durch Operation wird ein zweimannskopfgroßer Tumor, der nach Lage und Art als zur Milz gehörig erkannt wird, aus seinen Verwachsungen gelöst und exstirpiert. Danach sehr guter Heilverlauf. Pat. wird nach 14 Tagen in ambulante Behandlung entlassen. Milztumor histologisch: Ca — metastase lienis. Laut Nachfrage ist die Patientin schon im August 1930 infolge ihres Leidens verstorben.

B. Mechanische Störungen.

Gelegentlich zwingen die mechanischen Störungen, die der Milztumor durch seine Größe verursacht, zur Milzexstirpation. Diese Indikation kann bei Malaria (Roegholt), Leucämie (Küttner u. a.) und Morbus Gaucher (Hirschf. u. Mühs.) ausschlaggebend für das Handeln werden. Darauf wird noch zurückzukommen sein (s. S. 9, S. 23, S. 29).

C. Allgemeinerkrankungen, bei denen die Milz wesentlich zur Verschlechterung beiträgt.

Infektiöse Milztumoren.

Es gibt Milztumoren infektiöser Natur, durch deren Entfernung günstige Resultate erzielt werden sollen. Hierher gehört die isolierte Tuberculose der Milz, die zuweilen zusammen mit Polyglobulie auftritt. Cynman veröffentlicht neuerdings einen geheilten Fall, Eckert stellte 1919 eine Statistik von 21 Fällen mit 7 Todesfällen aus der Literatur zusammen. Auch Rystedt und

Graziani empfehlen die Splenektomie. — Ferner soll sich nach Fowler, Giffin und Hoffmann die Milzextirpation bei therapieresistenter Lues III mit großem Milztumor bewährt haben. — Empfohlen wird sie auch bei den sogenannten mykotischen Splenomegalien, deren infectiöse Natur allerdings bisher nicht bewiesen ist. Gandy war der erste, der 1905 sogenannte „skleropigmentäre Knötchen“ in einigen Milztumoren fand, Nanta und Pinoy deuteten sie als Pilze. Seitdem geht die Diskussion, welcher Art diese Gebilde sind. Während Jonas und Petitjeau, Svabauer u. a. sie für Pilze halten, glaubt Langeron, es handle sich um pathologische Collagen- und Fibrinniederschläge; Catsaras und Biel sehen sie für Gefäßsprossen an. Auch Naegeli und Glasunow bestreiten ihre Pilznatur. — Keine Erfolge brachte die Milzentfernung bei Endocarditis lenta und chronischer Sepsis.

Der im Folgenden mitgeteilte Fall VII paßt in keines der erwähnten Krankheitsbilder. Man splenektomierte, weil man eine besondere Erkrankung der Milz infectiösen Ursprungs vermutete. Auf die Milz wiesen die schwankenden Blutwerte, die herabgesetzte Resistenz der Erythrocyten, der Milztumor, die Anamnese und das häufige Fieber hin. Für eine Infektionskrankheit sprachen Albumen und Fieber. Die Klärung des Krankheitsbildes ist weder durch den Verlauf noch durch die Sektion gelungen.

Fall VII. J. L., 39 Jahre, Infectiöser Milztumor, Polycythämie, Magenblutungen. 1912 Entlassung vom Militär wegen „Neurosis cordis“. 1916 in Anatolien 1 Monat krank: morgendliche Temperatur von 39°, abends Fieberabfall; wurde später als Malaria gedeutet. 1919 Flecktyphus, sechs Wochen krank, seitdem „nervös“. 1923 bis 1925 wegen chronischer Malaria Chininbehandlung. Jährliche Erholungsreisen wegen Herz- und Nervenbeschwerden; Blutbefunde wurden nicht erhoben, R. R. 195/150. Anfang 1928 litt der Patient an Kopfschmerzen, im Sediment hyaline Zylinder und 0,9‰ Albumen; Diagnose: Nierenentzündung. Blutstatus Juli 1928: Hb: 132%, Erythrocyt: 8 Mill., Leucoc: 12000, darauf wurde Polyglobulie Typus Vaquez angenommen. Nach Behandlung mit roher Milz und Röntgenbestrahlung der Röhrenknochen langsame Besserung, 1929 wieder arbeitsfähig, bei Hb: 100%, Erythrocyt: 6 Mill.

Im September 1929 Magenblutung von ca. 1 L., danach anfangs Anämie, aber schon nach drei Monaten wieder erhöhte Erythrocyt.werte. Januar 1930 erneute Magenblutung, etwa 2½ L. Blutverlust, gleichzeitig Vermehrung der Leucoc; daher Verdacht auf Leucämie. Nach Medikation mit Ferrum reduct. Rückgang der Leucoc- und Zunahme der Erythrocyt.werte, die nach der Blutung herabgesetzt waren. Zur selben Zeit setzten Nierenschmerzen ein, verbunden mit Gewichtsverlust. Im Juni 1930 Krankenhausaufnahme wegen: Fieber, Blutandrang zum Kopf, Kreuzschmerzen und Kurzatmigkeit; Hb: 116%, Erythrocyt: 7,0 Mill., Milzpunktion ergibt keinen pathologischen Befund. Im Urin 0,3% Zucker, Azeton und Acetessigsäure. Auf Aspirin sinkt die Temperatur, und nach vegetarischer Diät schwinden Zucker und Azetonkörper, es finden sich aber Albumen und vereinzelte Zylinder. Entlassung, Weiterbeobachtung. Blutzucker: 113 mg %, Magenausheberung: Salzsäurewerte normal; Bilirubingehalt im Serum normal, Resistenzbeginn: 0,50, komplett: 0,36 NaCl. Wa R: neg. Die Blutwerte sind sehr wechselnd während der Beobachtung, Hb: zwischen 98% und 115%, Leucoc: zwischen 12- und 22000, Erythrocyt. zwischen 6,0 und 7,0 Mill. Diff. Blutbild am 23. 6. 1930: 5; 8/0,5; 3,5; 10,5; 50/13; 8,5/.

0,5 % Normoblasten; 0,5 % Promyelocyten. 20. 8. Wiederaufnahme wegen Magenblutung. Jetzt wird dem Patienten die Milzexstirpation angeraten, weil man eine besondere Milzerkrankung, wahrscheinlich infectiöser Natur, vermutet. Unabhängig davon besteht ein leichter Diabetes. Die Blutungen gehen möglicherweise auf Stauungen in den Vv. gastricae und lienales zurück. — Patient verläßt die Klinik zur Erholung, kommt am 22. 9. 1930 zur Operation. Befund vor dem Eingriff: guter Ez., Herz, Lunge o. B. Abdomen: Milz reicht nicht ganz bis zur Nabelhöhe, Leber nicht vergrößert. Hb: 78 %, Erythrocyten: 5,165 Mill. F. 1: 0,76. Hämo-gramm: 16 000/6,5; 4/2; 2,5; 22,5; 42,5/11; 8,5/. 0,5 % Normoblasten. Makro-Mikro-Poikilocytose. Segmentkernige stark pigmentiert, toxisch granuliert. Am 28. 9. Exstirpation der stark verwachsenen Milz, danach erst guter Zustand, dann Verfall trotz Bluttransfusion und Cardiac. Daher Relaparotomie, keine Blutung. Weitere Verschlechterung, Exitus letalis 26 Stunden post operationem. Die Sektion ergibt: Akute Dilatation des Herzens, bes. des Conus pulmonalis, Stenose der linken Coronarterie durch Wandwulst; im Myocard der linken Ventrikelwand zahlreiche fast kernlose reichlich vascularisierte Narben. Allgemeine schwerste Anämie des Herzens und der Leber. Das Lebergewebe dissoziiert, allenthalben unscharf begrenzte Nekroseherde. Niere: Wände der Glomerulikapillaren gequollen, Kapselraum frei, Kanälchenepithel o. B. Keine Verfettung, kein Oedem. Milz: Zupfpräparat frisch: ungewöhnlich viele Blutplättchen und oxydase-positive Zellen (Leucocyten und eine Anzahl Myelocyten). Milzschnitte: höchstgradige Pulpafibrose, Follikel o. B. Magen: Narbe und heilendes Ulcus pepticum an der kleinen Curvatur.

Die Anämien.

Bei der kryptogenetischen Perniciösen Anämie, die Hirschfeld von den symptomatischen perniciösen Anämien scharf abteilt, haben zuerst Eppinger und v. Decastello die Milzentfernung vorgeschlagen, von der Überlegung ausgehend, daß der Wegfall der erythrocytenzerstörenden Milztätigkeit die Krankheit günstig beeinflussen müsse. Bei dieser Überlegung ist es unwesentlich, ob man mit Eppinger den erhöhten Blutzerfall für primär oder mit Naegeli für sekundär hält. Jedenfalls soll er durch eine noch unbekannte Noxe verursacht werden, die entweder am Gesamtblut (Eppinger) oder am Knochenmark (Naegeli) oder sowohl da wie dort (Fragestellung Hirschfelds) angreift. Seitdem ist die Operation sehr oft ausgeführt worden, Krumphaar hat 1923 schon 208 Fälle aus der Literatur zusammen gestellt. Obwohl eine günstige Einwirkung auf den Krankheitsverlauf in einem Teil der Fälle deutlich wurde (Meinerz), — einige Patienten lebten bis zu sieben Jahren nach der Operation (v. Decastello), Wermer behandelte sogar eine Patientin an funiculärer Myelose, die 12 Jahre früher splenektomiert worden war — ist diese Therapie nach Aufkommen der Leberbehandlung wieder völlig verlassen worden. Erst neuerdings diskutiert man ihre Anwendbarkeit wieder bei Fällen, die auf Leberbehandlung nicht ansprachen. In diesen Fällen empfehlen sie Hirschf. u. Mühs., Lauda und Spengler, während Brugsch und Groß, Mühlbradt, Tamman und Deutelmöser u. a. keine Erfolge sahen und davon abraten. — Immerhin sind die Fälle, die sich auf Leberbehandlung allein nicht bessern, außerordentlich selten.

Auch die **aplastische Anämie** (Aleukie, Panmyelophthise) ist ihrem Wesen nach bisher nicht eindeutig geklärt. Während Frank sie für eine primäre Erkrankung hält, glauben Pappenheim, Naegeli und Hirschf. und Mühs., daß jede Anämie in ein aplastisches Stadium eintreten könne. Auslösend wirken Sepsis, Salvarsan- und Quecksilberkuren, Benzol, Radium- und Röntgenstrahlen; Faßreiner glaubt auf Grund pathologisch-anatomischer Befunde, daß sich zu einer konstitutionellen Minderwertigkeit ein Infekt addiere. Kuzneckij veröffentlicht einen erfolgreich splenektomierten Fall, der nach Dysenterie auftrat. Jedenfalls entfernt man auch hier die Milz nicht als den primären Krankheitserdherd, sondern weil man beobachtet zu haben glaubt, daß ihr Fortfall den Krankheitsverlauf günstig beeinflusse. Doch konnten sich Hirschf. und Mühs., Eppinger, Herfarth, Vogel und Kaznelson nicht davon überzeugen, während Schilling zweimal, einmal in einem Fall von Strahlenleukie, ebenso wie Hegler und Griesbach, Besserungen sah. Auch Brugsch und Groß, Beneke und Larabee beschreiben Fälle, bei denen nach Splenektomie Besserung oder Heilung eintrat. — In dem mir vorliegenden Material darf man nur einmal von einer vielleicht günstigen Einwirkung der Operation sprechen; es handelt sich um Aleukie nach Röntgen- und Quecksilberschädigung:

Fall VIII¹⁾. A. Pf., 54 J., Panmyelophthise (Röntgen- und Hg.-Schädigung — der Patient hatte beruflich als Ingenieur damit zu tun). Als junger Mann leicht Herzbeschwerden und mäßig dicken Hals. Tätigkeit über Röntgenprüffeld von 1913—23. Außerdem jahrelange Beschäftigung mit Hg, 1931 zerbrach ein Gefäß, die Reste des ausfließenden Hg's blieben im Fußboden. — 1922 schwere Grippe. 1929 Appendektomie. Bei dieser Gelegenheit wurde beginnende Schrumpfniere diagnostiziert. 1931 Thrombose im linken Bein. Durchfälle, kein Abgang von Blut oder Schleim. Januar 1932 wundes Gefühl im Mund, Zahnfleischblutungen. Diagnose: Bleivergiftung, Behandlung mit Campolon und Arsen. Hämogramm 25. 2. 1932: 3300/ — 1/— — 3 11/81 —/4 Übergangsformen. Im März 1932 Injektionsabszeß am linken Unterarm, Spaltung. In dieser Zeit sinkende Hb- und Leucoc-werte, Besserung nach Transfusion, Hämogramm am 30. 4. 1932 in ambulanter Behandlung: 4500/— 2/— — 8 44/41 —/ 5 Übergangsformen. Im Juni erneute Transfusion. Im August Verordnung von täglich 250 gr. Rohleber und Campolon. Anfang September erneute Transfusion. Anfang Oktober 1932 Aufnahme in die Klinik. Hämogramm: 2200/1 8/— — 4,5; 18/65; 3,5. Befund: Patient in gutem Ez, Haut schlecht durchblutet, fahlgelb. Zungenpapillen atrophisch, Thyreoidea etwas derb und vergrößert. Cor: leichte Arrhythmie, diastol. Geräusch an der Spitze. Puls: 80, R. R.: 150/100. Albumen: 1/4 /00. Senkung: 35/80. 8. 10. Transfusion zur Vorbereitung der Operation, die am 15. 10. 1932 vorgenommen wurde. Hämogramm direkt vor dem Eingriff: 1400/— 1,5; /— 0,5; 16; 49,5/29,5; 3/. Exstirpation einer verkleinerten mit der Umgebung stark verwachsenen Milz. Glatter Heilverlauf. Hämogramm 7. 11: 2800/0,5; 7/— — 5,5; 30/55,5; 1,5/. Entlassung am 1. 12. 1932. Im Verlauf stiegen die Leucoc-werte weiter an, Hämogramm 24. 4. 1933: 5100/1 13/ — — 4; 21,5/60; 0,5/. Hb: 57 %, Erythrocyt: 2,5 Mill. F. 1: 1,14. Weiter wurde

¹⁾ Der Fall wird unter Anleitung von Herrn Prof. Schilling gesondert mit fortlaufenden Blutbefunden veröffentlicht werden.

der Patient mit Ferrum reduct., Leber per os, Pleotibin, Acidolpepsin behandelt, später mit Campolon und Transfusionen. Im Mai 1933 Sediment: viele Leucoc, einige Erythro, mäßig viel granulierte Zylinder. Am 20. 9. 1933. Hämogramm: 4160/— 1/ — —7; 10/82 —/. Hb: 70%, Erythro: 3,38 Mill. F. 1: 1,04. Das letzte Blutbild wurde am 20. 11. 1933 gemacht: 3360/— 3/ — — 7,5; 2,5; 87 —/. Hb: 56%. Erythro: 2,77 Mill. F. 1: 1,02. Wenige Tage später starb er an einer intercurrenten Nephritis.

Bei den drei anderen Fällen konnte die Operation den ungünstigen Verlauf nicht aufhalten. Der eine Patient litt an chronischer syphilitischer Infektion, die Krankheit trat nach einer Neo-Salvarsan-Wismuthkur auf; die zwei andern Fälle wird man wohl als essentielle Aleukie bezeichnen müssen. Es erscheint mir auffällig, daß in allen vier Fällen ein pathologischer Nierenbefund vorhanden ist.

Fall IX. A. B., 52 Jahre, Aleukie (Symptomatische Panmyelophthie). Als Kind Diphtherie, Masern, Scharlach. 1903 Lues, bis 1910 häufige Hgkuren. Ab 1910 bis 1920 starker Morphinist, mit Erfolg entzogen worden, danach Abusus alc. Ab 1912 tabische Krisen, alle $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ Jahre, Dauer 3—4 Tage. Behandlung mit Ehrlich-Hata 606, sechs Spritzen. Wa R immer neg. 1928 5-wöchige Malaria, seitdem kein Abusus von Alkohol mehr, Beschwerden gebessert, arbeitsfähig bis Oktober 1932. Im August 1932 Wa R schwach positiv, daher Neo-Salvarsan-Bi-kur. Nach der Kur Schläppheit und Mattigkeit, jedoch weiter im Dienst bis Oktober 1932. Da traten Hautblutungen auf, Müdigkeit und Appetitmangel, ein Zahn fiel aus, die Zahnwunde hörte nicht auf zu bluten. Gewichtsverlust von 18 kg, Urin rubinrot, Temperatur: 38,9°. Mitte Oktober Krankenhausaufnahme, Befund: Reduzierter K- und Ez, stecknadelkopfgroße Blutungen an den Streckseiten der Beine, daneben 1-Markstück große Blutungen und subkutane Hämatome. Auf den Lippen kleine Blutstropfen, am weichen Gaumen frische submucöse Blutung, Blutungen an der unteren Zahnleiste, frische Coagula in der Lücke des Eckzahns, auf der Zunge alte Blutkrusten. Lunge: rechts hinten unten hauchendes Exspirium. R. R.: 90/55. Puls schlecht gefüllt. Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel. Extremitätengelenke- und Muskeln hypotonisch, geringe Hyperaesthesia an Bauch und Rücken, Sehnenreflexe normal, Licht- und Convergenzreaktion fehlend. 17. 10: Blutungszeit 15 Sekunden, Gerinnungszeit: $2\frac{3}{4}$ Sekunden. Hb: 40%, Erythro: 2,7 Mill., F. 1: 0,8. Hämogramm: 3850/— —/— — 4; 4/88; 4/. B. P.: neg. Thrombocyten 30 000. Urin: Albumen: ++; Sacch: minus; Urobilinogen: normal; Indican: minus; Sediment: reichlich Erythro, einzelne Leucoc. Bluttransfusion am 19. 10, trotzdem weiteres Absinken aller Blutelemente. Am 22. 10. Hb.: 35%, Erythro: 2,0 Mill., F. 1: 0,8, Hämogramm: 800/— —/ — 1; 1; 1/97 —/. Keine Thrombocyten. 24. 10. Röntgenbestrahlung, danach geringe Besserung des roten Blutbildes. Hämogramm: 2300/— —/— — — 100 —/. Am 26. 10. weitere Verschlechterung, Hb: 31%, Erythro: 1,96 Mill. Leucoc: 950, davon 98% Lymphoc. Nach vorbereitender Bluttransfusion Milzexstirpation am 27. 10. Die Milz ist klein. Schwacher Puls, tabisch-gastrische Krisen, am 28. 10. trotz Cardiaca und Bluttransfusion Exitus an Kreislaufschwäche. Die Sektion ergab: Blutung in die Keilbeinhöhle und beide Nierenbecken, Ekchymosen der Blasenschleimhaut, Hämatoperitoneum (290 cm³), nekrotisierende Tonsillitis, schwere Hämoxidose und Verfettung der Leber, hypertrophischer pigmentierter Katarrh des Magens und der Flexura simoidea. Lungen: Chronisches Emphysem und beginnende Pneumonie rechts unten. Chronische Leptomeningitis.

Fall X.: P. Sch., 52 Jahre, Aleukie.. Bis zum Kriege nie ernstlich krank gewesen. In Mazedonien Erkrankung mit Fieber, Blut und Schleim

im Stuhl; gute Erholung. Seit etwa sieben Jahren ist der Patient anämisch, Hb: 55 %, nach Behandlung 80 %, fiel aber immer wieder ab. Rohe Leber ohne Wirkung. In letzter Zeit im Urin Albumen und Zylinder. Im Februar grippeartige Erkrankung, danach sah er gelb aus. Hämogramm am 2. 3. 1933: 4400/— 4/ — —4,5; 44/ 41,5; 6/. P: + + +, B. P.: + +, keine typischen Erythrokon. Hb: 51 %, Erythrocyt: 2,69 Mill. F. J.: 0,98. Senkung: 75/105, Blutungszeit: 2 Minuten, Gerinnungszeit: Beginn: 3 Minuten, komplett 3½ Min., Blutplättchen: 69 940. Es wurde ihm die Milzexstirpation anempfohlen, er entschloß sich jedoch erst drei Monate später dazu. Befund vor dem Eingriff: Etwas fettleibiger Patient, Haut und Skleren leicht ikterisch, R. R.: 180/75, Abdomen: Leber nicht vergrößert, unterer Milzpol palpabel. Urin: Albumen: +, Sacch: neg., Urobilinogen: vermehrt, Bilirubin: pos., Leucoc: + +, Erythrocyt: +, Epithelien: +. Nach Bluttransfusion zur Vorbereitung Temperatur: 38,8°, stark blutig gefärbter Urin. Nach 2 Tagen Temp. wieder normal, etwas stärkerer Ikterus. Operation am 16. 5. 1933, etwas vergrößerte ziemlich höckerige Milz wird exstirpiert. 4 Tage nach der Operation Wiedereröffnung der Wunde wegen Temperaturanstieg auf 39°: ein subcutanes Hämatom wird entleert. Am 9. Tage neuerlicher Temperaturanstieg, Pleuraexsudat links, Fieberabfall nach Entleeren. Drei Wochen nach der Operation leidet der Patient an starkem Erbrechen, Blutbild 8. 6.: Hb: 35 %, Leucoc: 3300; es wird reizlose Diät verordnet. Zwei Tage später Transfusion von 250 cm³ Blut, etwa 1 Stunde danach starke Magenblutung mit Erbrechen roten Blutes, schnelle Verschlechterung bei fortbestehender Blutung trotz Na-Cl- und Calciummedikation, wenige Stunden später Exitus. Autopsie verweigert.

Fall XI. H. M., 61 Jahre, Aleukie. Masern, Scharlach, Diphtherie. 1912 Gelenkrheumatismus in fast allen großen Gelenken, Dauer etwa drei Wochen. 1916—1918 Felddienst getan. 1913, 21, 30 Badekuren. 1931 Gesichtrose. Seit Ende Mai 1932 hat der Patient Schwächegefühl in den Beinen, am 22. Juni traten zahlreiche blaue Flecke bis Linsengröße an beiden Unterschenkeln auf, kleinere auch am übrigen Körper. Am 24. 6. setzte unstillbares Nasenbluten ein, am 25. wurde er in der Nasenklinik aufgenommen, dort wurde die Blutung gestillt. Am 26. 6. Zahnfleischblutung, Mattigkeit und Schwäche. R. R.: 105/75. Befund: Mäßiger Ez, Haut ausreichend durchblutet, Purpura an allen Extremitäten, purpuraartige Veränderungen auch an den Schleimhäuten. Cor: 2. Ton an der Spitze accentuiert, Aktion beschleunigt. Abdomen: Bauchdecken etwas gespannt, leichter Druckschmerz im linken Oberbauch, Leber nicht tastbar, Milz überragt um 2 Querfinger den Rippenbogen. Hb: 62 %, Erythrocyt: 3,535 Mill., F. J.: 0,88. Hämogramm: 3560/— 7/ — — 4 16/67,5; 5,5/. Urin: Albumen: neg., Sacch: neg., Urobilinogen: nicht vermehrt, Sediment: einzelne Erythrocyten, Leucocyten, Epithelien, 2 granulierte Zylinder. Keine Thrombocyten. Blutungszeit: 2 Minuten, Gerinnungszeit: Beginn 5½, komplett 7 Minuten. Nach 2 vorbereitenden Bluttransfusionen und Traubenzuckerinfusion und Tropfeinlauf am 28. 6. Milzexstirpation. Milz nicht vergrößert, makroskopisch nicht verändert. Trotz Cardiaca nach 4 Stunden Exitus an Kreislaufschwäche. Die Sektion ergibt: ausgedehnte Blutungen an der Haut, Mundschleimhaut, Trachea, Magen und Darm, geringfügige am Epicard, Endocard, an der Harnblase. Frische kugelige Blutung im linken Sehhügel. Nachblutung in die Bauchhöhle etwa 420 cm³, Durchblutung des Operationsgebietes. Lunge: Zeichen von Aspiration rechts. Leber: starke Dissoziation, geringe Hämosiderose. Starke Erschlaffung des Myocards, braune Degeneration. Atrophische Gastroenterocolitis.

Im Folgenden sei noch ein Fall mitgeteilt, der so recht die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten illustriert, die Weber und Weißwange zu der Überzeugung führten, daß sich wohl meist eine andere Krankheit hinter der „Aleukie“ verberge:

Fall XII. G. D., 19 Jahre, Vorgetäuschte Panmyeloptisie. Patient war immer ziemlich blaß, aber kräftig. Nach heftiger Erkältung vor vier Wochen Schmerzen in den Leistenbeugen und der Kreuzbeingegend, sodaß er nicht gehen konnte. 14 Tage Bettruhe, Wärme, Massage. Er wurde zusehends bleicher und gelber, dumpfe anhaltende Schmerzen im Hinterkopf beim Liegen traten auf, er ermüdete schnell. Der behandelnde Arzt wies ihn an die Poliklinik der Charité, diese schickte ihn mit der Diagnose: Aleukie zur Aufnahme. Befund: mittlerer Ez. blasse gelbliche Hautfarbe, keine Drüenschwellungen, keine Cyanose. Cor: systolisches Geräusch über allen Ostien, Tachykardie. Spitzenstoß hebend. R. R.: 90/40, Puls 114 Min., leicht unterdrückbar. Hepar und Lien nicht palpabel. Im Urin und Sediment kein pathologischer Befund. Senkung: 35/80 mm. Hb: 35 %, Erythrocyten: 2,245 Mill. Hämogramm: 3800/— —/ — — 4 4/89 3/. Thrombocyten 149 000. Blutungszeit: 50 Sec, Gerinnungszeit beginnt nach 3½ Sec., ist komplett nach 6 Sec. — Magendurchleuchtung: geringe Gastritis. Schädelknochendurchleuchtung: ziemlich dünnes Schädeldach, mehrere Aufhellungen im knöchernen Schädeldach und der Hinterhauptsggend erscheinen nicht sicher auf Tumormetastasen verdächtig und werden mit der außerordentlich dünnen Schädeldecke in Zusammenhang gebracht. Behandlung mit Mucotrat und salzsauerm Pepsin. Der Patient hat starke Kopfschmerzen, die Blutwerte sinken weiter ab, daher vier Bluttransfusionen. Nach fast vierwöchentlicher Behandlung kein Erfolg, daher Splenektomie. Der Kranke hat den Eingriff zunächst gut überstanden, am nächsten Tag bei gutem Allgemeinbefinden Temperatur: 41,4°, Puls 152/ Minute. Keine Bauchdeckenspannung. In der Nacht plötzliche Herzschwäche, trotz Cardiaca Exitus. — Die Sektion ergibt: Lymphosarkomatose der Schaftknochen mit ausgedehnten Knoten auch in der Wirbelsäule. Gallertatrophie und Hyperplasie des Knochenmarks. Lymphosarkomatose der Thymusdrüse, Halslymphdrüsen, lymphoide Infiltrate der Leber und Nieren. Mäßige allgemeine Anämie. Schwerer pigmentierter Magen-Darmkatarrh.

An dieser Stelle sei noch auf zwei Fälle von Grävinghoff hingewiesen, die den Symptomen, aber nicht der Ätiologie nach hier erwähnt werden dürfen, da er zu der Diagnose: **Splenopathische Markhemmung** kam. Es handelt sich um zwei Kinder; Befund: Schlechter Allgemeinzustand, Milztumor, anämisches, leucopenisches Blutbild; Heilung durch Milzexstirpation.

Auch bei andern Anämien hat man gelegentlich mit Erfolg die Milz entfernt, so bei der **Jacksch-Hayemschen** Erkrankung (Naegeli, Caluwe), die von Naegeli allerdings nicht für eine selbständige Krankheit gehalten wird; nirgends aber hat die Splenektomie so eindeutig günstige Resultate erzielt wie beim **Icterus hämolyticus**.

Dieser kann angeboren und dann häufig nachweisbar familiär hereditär auftreten oder später erst erworben werden. Allerdings behauptet Gänsslen, in jedem Falle liege eine angeborene Minderwertigkeit der Erythrocyten vor, die nur zuweilen später erst manifest werde. Was alles dem Bild des hämolytischen Icterus' zuzurechnen ist, läßt sich schwer abgrenzen, da manche Autoren auch den bei Pneumonie, Lues II und Carcinom gelegentlich auftretenden Icterus dazu zählen möchten. Hirschf. u. Mühs. schlagen die Einteilung in den kryptogenetisch erworbenen hämolyt. Icterus vor, welche Form sich auf die Nachkommen vererben müßte, und den symptomatischen hämolytischen Icterus, der nach

Trauma oder Infekt auftritt und gelegentlich ohne Resistenzverminderung der Erythrocyten verläuft. Trotz aller Einteilungen gelingt die Zuordnung nicht immer, da es oft nicht möglich ist, die Familien mitzuuntersuchen, und die Anamnesen häufig versagen. (Siehe Fall XXI). So günstig nun die Erfolge allseitig beurteilt werden, so wenig einig ist man sich über die zur Operation geeigneten Fälle. Während Schilling sich stets für die Frühoperation einsetzt, sobald die Patienten außer dem Icterus Störungen im Allgemeinbefinden aufweisen, empfiehlt Dawson of Penn die Frühoperation stets, jedoch erst nach dem 12. Lebensjahr. Dabei weisen gerade Schilling, Freymann, Naegeli, Kennedy und Hirsch-Kauffmann auf den günstigen Einfluß bei bis dahin durch diese Krankheit in der Entwicklung gehemmten Kindern und Jugendlichen hin. Auch Moynihan of Leeds hält die Operation im Beginn für ungefährlich, während später oft die Operation der Gallenwege mit notwendig wird. Dagegen zweifelt Zadek am Erfolge der Frühoperation, und Friesdorf, Brugsch und Groß u. a. empfehlen, nur schwer beeinträchtigte Kranke zu operieren. Die letztgenannten Autoren weisen auf die Häufigkeit thrombophlebitischer Komplikationen hin; auch Silberberg bestätigt das. — Im Allgemeinen wird man operieren, wenn die Arbeitsfähigkeit der Patienten leidet. Günstige Berichte liegen zahlreich vor, aus den letzten Jahren seien außer den genannten Autoren nur noch Hirschf. und Mühs., Rystedt, Jonas, Naegeli, Caluwe, Tamman und Deutelmoser, Mühlbradt u. a. erwähnt. — Daß nach überstandener Operation nicht in allen Fällen klinische Heilung eintritt, soll nicht unerwähnt bleiben. (Schilling, Hirschfeld, Thomson) — Auf einen sehr interessanten Zusammenhang des hämolytischen Icterus mit therapieresistenten Fußgeschwüren weist Eppinger hin; hartnäckige Fußgeschwüre waren auch bei Fall XV vorhanden; ob sie vor oder erst nach der Milzexstirpation heilten, geht leider aus der Krankengeschichte nicht hervor. — Auf den erbbiologischen Schaden, den die Krankheit anrichtet, weisen besonders Hirsch-Kauffmann und Nowak hin; letzterer geht so weit, zur Sterilisierung der Patienten zu raten. — Ob man im Fall XXII einen erworbenen hämolytischen Icterus annehmen darf, ist nicht ganz geklärt.

Fall XIII²⁾. E. S., 24 Jahre. Familiärer hämolytischer Icterus. Zwilingsbruder starb mit 15 Jahren an ungeklärter Blutkrankheit (zu spät erkannter hämolyt. Icterus?). Menarche erst mit 18 Jahren. Schon als Kind jedes Jahr Gelbsucht bis zum 15. Jahr. Mit 23 Jahren Anfall mit Fieber, Schwindel und Herzklopfen. Solche Anfälle wiederholten sich alle 2—3 Monate, seit 14 Tagen aber täglich. Ein großer fühlbarer Milztumor wurde seit Jahren beobachtet; Milzschwellung gleich nach der Geburt festgestellt. Hb: 68%, Erythrocyt: 3,6 Mill., F. 1.: 0,2. Hämogramm: 12300/— 2/— — 3 64/22 9/P + + + +, B. P.: minus. Kernkugeln, Erythrocyten. Senkung 2/14 mm. Einzelne Megalocyten; Bilirubin im Serum direkt

²⁾ Fall VIII bei V. Schilling, Frühoperation.

und indirekt positiv, 1,3 mg %. Resistenz: 0,70 beginnend bis 0,36 NaCl komplett. Es besteht starkes Herzklopfen, das Herz ist etwas nach links verbreitert; über der Mitrals ziemlich starkes systolisches Geräusch, schwächer an den anderen Ostien. Pat. kann sich nur sehr schwer zur Operation entschließen, verläßt gegen Anraten die Klinik, kehrt aber dann zurück. Splenektomie: Milz wenig verwachsen. Gewicht 1225 g, etwa 125 g Blut fließen aus. Histologisch: sehr blutreiche Milz, zahlreiche Leucoc., kranzförmig um die Follikel und in der Pulpa. Leichte Vermehrung des Reticulums, Erythrophagen. Erfolg: zunächst bestand Herzschwäche, sehr hohe Leucocytose bis 62000. Hb:-Werte gingen nach vorübergehender Steigerung 14 Tage nach der Operation wieder auf 68% zurück; Erythrocyt. 4,3 Mill. Später sanken sie auf 3,945 Mill. und 64% Hb. Nach etwa 3 Wochen setzte gute Besserung ein, 4 Wochen später bestanden Hb: 80%, Erythrocyt.: 5,8 Mill., F. I.: 0,6. Bei Nachuntersuchungen nach 2¹/₂ Monaten hatte sie: 95% Hb, Erythrocyt.: 6,115 Mill. zeigte keine Spur von Icterus mehr und fühlte sich gesünder; nach weiteren 2 Monaten: Status idem, sehr gutes Befinden. — Noch ein halbes Jahr später stellte sich die Patientin in schwangerem Zustande bei gutem Allgemeinbefinden vor; wie die Nachfrage ergab, hat sie die Niederkunft ohne Störungen überstanden.

Fall XIV^a). R. R., 10 Jahre, Familiärer hämolytischer Icterus. Großmutter zur Zeit zum ersten Mal schwach iktisch. Vater: Resistenzbeginn: 0,52, komplett 0,40 NaCl. Mutter als Kind gelb gewesen (?). Ein Bruder gesund und sehr kräftig. Patient: Masern, Keuchhusten, Windpocken. Vor 2 Jahren, nach Erschrecken vor dem Weihnachtsmann, zuerst gelb gewesen, mit Erbrechen und Schmerzen. Seitdem häufiger gelb. November 1930 Scharlach, seitdem stärker iktisch. Der Schularzt stellte einen Milztumor fest. Bei der ersten Untersuchung am 13. 5. 1931: Hb: 63%, Erythrocyt.: 3,31 Mill. P.: + + + +. Erythrocytopen. Vereinzelte Kernkugeln. Resistenz: 0,52 beginnend bis 0,40 NaCl. komplett. Blutplättchen: 125 400. Hämogramm: 6000/1: 1/— — 9; 62/24,5; 2,5/. Milzexstirpation abgelehnt. 16. 11. 1931: Kein Icterus, jedoch hatte sich der Zustand inzwischen verschlechtert, der Junge kam in der Schule nicht mehr recht mit. Hb: 62%, Erythrocyt.: 2,730 Mill. Hämogramm: 7700/— —/— — 3 85/10 2/. P.: + + + +, B. P.: + + ¹/₂, Erythrocytopen und Kernkugeln. Resistenz beginnend: 0,60 komplett: 0,42 NaCl. H. v. d. Bergh: schwach pos., Urobilinogen: leicht vermehrt.

Die Eltern sind jetzt mit der Operation einverstanden. Die Splenektomie ergibt: 345 gr schwere Milz, histologisch sehr blutreich, ziemlich viel Oxydase-positive Leucocyten mit schwacher Ansammlung um die Follikel. Gering vermehrtes Reticulum. Erfolg: Gleich nach dem Eingriff Aufwärtsbewegung von Hb. und Erythrocyten. Nach 12 Tagen: 76% Hb., Erythrocyt.: 4,025 Mill. trotz anfänglich fieberhafter Komplikationen (Resorption) mit starker Kernverschiebung und Hyperleucocytose. Am 7. Januar 1932: Hb: 82%, Erythrocyt.: 4,8 Mill, fast normales Leucocytenbild, geringe Polychromasie, viele Kernkugeln (49 000). Blühendes Aussehen, bereits sichtlich gewachsen. Laut Nachfrage im März 1934 berichtet der Vater, daß keine Krankheitserscheinungen mehr aufgetreten sind, und der Gesundheitszustand des Jungen ein durchaus zufriedenstellender wäre.

Fall XV. R. B., 16 Jahre, Angeborener Hämolytischer Icterus. Beide Eltern an Tbc. gestorben. Patientin wurde mit Gelbsucht geboren, behielt sie bis zum zweiten Jahre, danach schwand sie. Immer anfällig und blaß gewesen. Mit acht Jahren erkrankte die Patientin an einer Krankheit, bei der Blasen an Leib und Extremitäten auftraten, und die angeblich sechs Monate dauerte. Mit 11 Jahren Masern. Mit 14 Jahren im Frühjahr 1928 starke Schmerzen in der linken Bauchseite, Milzvergrößerung wurde fest-

^a) Fall VII bei V. Schilling, Frühoperation.

gestellt; nach vierwöchentlicher Behandlung gebessert entlassen. — Menarche noch nicht eingetreten. Im Januar 1929 Frostscha den, der auch im Sommer nicht heilte, daher Aufnahme in die Hautklinik. Da dort Halsbeschwerden auftraten, Verlegung auf die Innere Abteilung, wo Icterus hämolyticus diagnostiziert wurde. Im Februar 1930 läßt die Patientin sich zur Splenektomie aufnehmen. Befund: Pastöses Mädchen in gutem Ez., blaßgelbliche Hautfarbe, Skleren gelblich. Über erbsengroße Kieferwinkel drüsen, Drüsenpakete auch in den Leistenbeugen. Lunge und Herz: o. B. Abdomen: Leber handbreit unter dem rechten Rippenbogen tastbar. Milz: etwa 12 cm unter dem linken Rippenbogen, hart und nicht druckschmerzhaft. Urin: Albumen, Sacch: Sed: o. B. Urobilinogen: in Spuren, Urobilin: +. Wa R.: Zeugnis aus dem Jahre 1923: stark pos., 1928: neg. Blutstatus: Hb.: 59%, Erythrocyt: 3,08 Mill., F. I.: 1,0. Hämogramm: 4400/— 3/— — 18 46/30 3/. Aniso-Mikrocytose. Gallenfarbstoffe: 1,12 mg %. Resistenzbeginn: 0,70 NaCl. 26. II: Exstirpation des riesigen Milztumors, der fast den ganzen linken Oberbauch einnimmt. Leber wenig vergrößert. Oberfläche nicht verändert. Wundverlauf ohne Komplikationen, Entlassung nach vier Wochen bei günstigem Allgemeinbefinden. Blutstatus: Hb.: 76%, Erythrocyt: 6,06 Mill., F. I.: 0,63. Hämogramm: 11000/2 8/— — 8 41/33 8/ geringe Polychromasie, keine Mikrocytose mehr. Bilirubin: 0,22 mg %.

Fall XVI. F. P., 14 Jahre, **Hämolytischer Icterus.** Im zweiten Lebensjahr wurde die Patientin zuerst gelb und klagte über Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, seitdem häufiger, bes. im Frühjahr. Seit dem 12. Jahr wurden die Beschwerden häufiger, sie fieberte dabei; Stuhl und Urin waren gelb gefärbt. Im August 1930 deshalb Aufnahme. Befund: 14jähriges Mädchen, zu klein für sein Alter, guter Ez., Icterus, starke Vergrößerung von Milz und Leber. Resistenzbeginn: 0,64, komplett 0,44 NaCl. Blutstatus: Hb.: 55%, Erythrocyt: 3,2 Mill., Hämogramm: 9000/— 2/— — 6; 52/36 4/. Mikrocytose. Serum intensiv gelb. Urobilinogen: stark vermehrt, Bilirubin: neg. Wa R.: neg. Milzexstirpation wurde bei Verschlechterung in Aussicht genommen. Da Verschlechterung im Befinden eintrat, Milz und Leber sich wesentlich vergrößert hatten bei status idem des Blutbildes, im November Splenektomie: stark vergrößerte und verwachsene Milz wurde entfernt. Glatter Heilverlauf, Patientin verließ nach 2½ Wochen bei gutem Befinden ohne Icterus die Klinik. Laut Nachfrage im März 1934 ist sie seit der Operation beschwerdefrei.

Fall XVII. E. B., 23 Jahre, **Erworbener Hämolytischer Icterus.** In der Familie Lungen- und Knochentbc. Als Kind Masern, Diphterie, Windpocken. Mit 15 Jahren Menarche, regelmäßig. Mit 17 Jahren Bauchfellentzündung von den Genitalien ausgehend, Fixation des Uterus. Mit 20 Jahren Appendektomie. — Im Anschluß an Erkältungen oft gelb, gelegentlich schon in der Kindheit, dabei meist leichtes Fieber und Schwäche. Stets starkes Schlafbedürfnis. Im Juni 1930 heftige krampfartige Schmerzen im Oberbauch und Icterus; Milz und Lebervergrößerung. Therapie mit Arsen und Eisen. Zur angeratenen Operation konnte sich die Patientin nicht entschließen. Seit Juli, stetig zunehmend, blutiger Fluor. Aufnahme im September 1930. Befund: Guter Ez., Haut und Schleimhäute schlecht durchblutet, Icterus. Herz und Lunge o. B. Abdomen: Leber überragt den Rippenbogen um zwei Querfinger, druckschmerzhaft. Milz ragt als großer Tumor bis zur Nabelhöhe, links bis zur Medioclavicularlinie. Druckempfindlich. Albumen. Sacch.: neg., Urobilinogen: nicht vermehrt, Urobilin: neg. Bilirubin im Blut: 2,92 mg %. Resistenzbeginn: 0,62, komplett 0,30 NaCl. Blutungszeit: 2½ Minuten, Gerinnungszeit: 2¾ Minuten. Hb.: 73%, Erythrocyt: 4,36 Mill. F. I.: 0,87. Hämogramm: 8300/— —/— — 3 45/45 7/. P.: ++++ grob. Thrombocyten: 174300. Senkung: 11/28; Splenektomie. Glatter Verlauf, Pat. verläßt nach 14 Tagen bei völligem Wohlbefinden die Klinik. Nachfrage ergebnislos.

Fall XVIII. H. Z., 19 Jahre, **Erworbener Hämolytischer Icterus.** Als Kind Masern, Keuchhusten, mit 8 Jahren angeblich lungenkrank, mit

13 Jahren Malaria, fieberte $\frac{3}{4}$ Jahr jeden dritten Tag. Therapie mit Chinin; seitdem keine Fieberanfälle mehr. Gleich im Anschluß an die Malaria bemerkte die Patientin Gelbwerden von Haut und Skleren, in wechselnder Intensität bis jetzt geblieben. Menstruation sehr unregelmäßig, leichte Ermüdbarkeit, im letzten Jahr starke Gewichtsabnahme. Appetit wechselnd, bei zunehmender Gelbsucht schlecht. Fettnahrung wird schlecht vertragen. Häufig Obstipation. Befund: Leber zwei Querfinger unter dem rechten Rippenbogen palpabel, Milz am Rippenbogen. Malariaplasmodien auch nach Adrenalininjektion nicht mehr nachweisbar. Duodenalsonde: Guter Hypophysin- und Ölfreflex. Stark hyperchrome Galle, Bilirubinbelastung ergibt beschleunigte Ausscheidung. Gallenarbstoff im Blut: 3,98 mg%. Hijmans v. d. Bergh direkt: neg. Erythrocytenresistenz nicht vermindert. Hb.: 67%, Erythrocyt: 3.38 Mill. Hämogramm: 4800/— 3/— — 3 78/9 7/. Operation: Glatte derbe Milz, 300 Gramm schwer. wird exstirpiert. Glatter Verlauf. Milz histologisch: Das Bild entspricht dem des Hämolytischen Icterus. Nach vierwöchigem Krankenhausaufenthalt gebessert entlassen. Nachuntersuchung nach einem Jahre: Subjektives Wohlbefinden. Bilirubin im Blut: 0,98 mg%, Hijmans v. d. Bergh: direkt neg. Resistenz: 0.45 NaCl. Keine Gelbsucht mehr. Harn: Urobilinogen nicht vermehrt. Urobilin, Bilirubin: neg.

Fall XIX⁴⁾. U. H., 21 Jahre, Erworbener Hämolytischer Icterus. Als Kind mit sechs oder sieben Jahren gastrisches Fieber, Dauer zehn Tage mit folgendem Icterus. Später wiederholt Schwächezustände mit gelblichem Aussehen. Mit 14 oder 15 Jahren zuerst Milztumor festgestellt, mit 16 Jahren litt sie unter Anämie, behandelt mit Arsen. Mit 18 Jahren Rückfall. Mit 20 Jahren gute, mit 21 Jahren schlechte Erholung an der See. Zunehmende Arbeitsunfähigkeit (Pianistin). Leberkuren ohne Erfolg. 19. Oktober 1931 Untersuchung: Sehr große, glatte, scharf konturierte Milz handbreit unter dem Rippenbogen, leichter Icterus. Hb.: 79%, Erythrocyt: 3,845 Mill., F. L.: 1.3. Hämogramm: 9130/0.5; 13.5/ — — 1.5; 37/46.5; 1/P.: ++++, B. P.: $\pm$ 1/2, Erythrocyten, Kernkugeln +. Resistenzbeginn: 0.6, komplett bei 0.3 NaCl. Urobilinogen: vermehrt. 24. Oktober 1931: Splenektomie: Milz 820 Gramm schwer, nach Ausfließen des Blutes 680 Gramm. Histologisch: sehr blutreiche Milz, kranzförmige Leucocytenansammlungen um die Follikel. Erythrophagen. Vermehrung der Reticulumzellen. Erfolg: Resistenz eher verschlechtert (!), von 0,68 bis 0,42 NaCl. Befinden sehr gebessert. 24. Februar: Hb.: 96%, Erythrocyt: 4.815 Mill., von den weißen Blutkörperchen 29.5% Eosinophile. Lymphocytose. Patientin ist frisch und mit dem Erfolg der Operation sehr zufrieden.

Fall XX⁵⁾. G. F., 18 Jahre, Erworbener Hämolytischer Icterus. Erbliche Belastung nicht bekannt. Eine an unbekannter Ursache gestorbene Schwester. Etwa mit 4 Jahren zweimal Lungenentzündung. Mit 6 Jahren tuberkulöse Peritonitis, die sich bis zum 8. Jahr besserte; anschließend trat Icterus auf. Mit 10 Jahren wurde Milztumor festgestellt. Mit 14 Jahren bei zunehmendem Icterus Diagnose ärztlich gestellt. Seitdem jährlich Schwächeanfälle mit Fieber. 1924 Rippenfellentzündung, 16 Wochen Dauer. 1930 Angina. Am 12. Februar 1930: Hb.: 54%, Erythrocyt: 3.54 Mill. verminderte Resistenz, von 0,60 bis 0,44 NaCl. komplett. Starke Polychromasie. März 1931 Aufnahme: Hb.: 95%, Erythrocyt: 5,1 Mill., Hämogramm: 10600/1 1/— — 5 49/39 5/. Erythrocyten, Kernkugeln. Blutplättchen normal. Blutungszeit: $3\frac{1}{2}$ Minuten, Gerinnungszeit: $3\frac{3}{4}$ Minuten. Resistenz: Beginn 0,64, komplett 0,44 NaCl. Senkung: 9/25. Milz stark vergrößert, Maße 12/26 cm. Oberfläche derb, glatt, nicht druckempfindlich. Bilirubin: 3,25 mg%, Hijmans v. d. Bergh: direkt neg., indirekt: pos. Urin: Urobilinogen: etwas vermehrt. Urobilin: ++. Lebergalaktoseprobe:

⁴⁾ Fall VI bei V. Schilling, Frühoperation.

⁵⁾ Fall V bei V. Schilling, Frühoperation.

regelmäßig. Milzexstirpation ergab große, wenig verwachsene Milz von 1525 Gramm Gewicht, nach Abfließen des Blutes: 1150 Gramm. Histologisch: sehr blutreiche Pulpa, kränzförmige Ansammlungen der Leucocyten um die Follikel. Erythrophagen, viele Blutplättchen. Erfolg: Nach Überwindung der geringen Operationseinwirkung sehr gutes Befinden (vorübergehend Herzgeräusche). Ausgezeichnete Besserung. Resistenz bleibt vermindert, nimmt aber langsam zu. 14 Tage nach Operation: Beginn: 0,64, komplett: 0,40 NaCl. Vier Wochen nach der Operation: Hb.: 92%, Erythrocyt: 5,61 Mill. Weitere acht Tage später: Hb.: 106%, Erythrocyt: 6,27 Mill. (Erythrocytose). Drei Monate nach dem Eingriff: Hb.: 104%, Erythrocyt: 5,24 Mill. Zahlreiche Kernkugeln. Seit der Operation fühlt sich der Patient frisch und ist mit dem Erfolg zufrieden.

Fall XXI. E. M., 23 Jahre, **Hämolytischer Icterus**. Familienanamnese o. B. Als Kind angeblich Herzbeschwerden, seit Jahren nicht mehr. Mai 1930 wegen Verdacht auf Appendicitis Einlieferung ins Krankenhaus, gebessert entlassen. Im Dezember 1930 wieder Krankenhausbehandlung, es wurde hämolytischer Icterus und Milzvergrößerung festgestellt. Hb.: 30 bis 40%, Erythrocyt: 1,5 Mill. Die vorgeschlagene Splenektomie lehnte die Patientin ab, läßt sich jedoch jetzt im August 1933 zur Operation aufnehmen, da die Besserungen nicht anhalten. Jetzige Beschwerden: ringförmiger Schmerzbereich im Oberbauch, häufig Schwächeanfälle. Befund: Guter Ez. und Kz., Haut und Schleimhäute gut durchblutet, subicterisch. Abdomen: etwas gespannte Bauchdecken im Oberbauch, auf Druckschmerz zurückzuführen. Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen zu tasten, resistent. Milz: mindestens handbreit unter dem Rippenbogen palpabel, sehr hart. Hb.: 67%, Erythrocyt: 2,5 Mill., Hämogramm: 8675/1 9/— — 6 63/ 16 5/. Thrombocyten: 140000. Blutungszeit: 4,06 Minuten, Gerinnungszeit: 4,06 Minuten. Senkung: 10/25. Resistenz: Beginn 0,58, komplett: 0,44 NaCl. Bilirubin im Blut: 2,12 mg %. Hijmans v. d. Bergh: indirekt: +. Milzexstirpation am 26. September, dabei starke Blutung, die Milz ist riesenhaft. — Verlauf ungestört, Blutbild am 1. Oktober: Hb.: 87%, Erythrocyt: 4,1 Mill., leichte Eosino- und Basophilie. 23. Oktober: Resistenz: Beginn: 0,58, komplett: 0,36 NaCl. 25. Oktober: Gerinnungszeit: 1 Minute. 28. Oktober: Entlassung bei gutem Befinden. Laut Nachfrage im März 1934 ist die Patientin beschwerdefrei und hat 15 Pfund an Gewicht zugenommen.

Fall XXII. M. M., 51 Jahre, **Splenogene Anämie. Erworbener Hämolytischer Icterus?** Patientin war immer „blutarm“; als Kind Masern, Scharlach. 1905 Operation einer Leistenhernie, 1925 schwere Grippe. Ab Januar 1927 litt die Patientin an schweren Durchfällen, der Stuhl war wässrig, der Appetit schlecht, Gewichtsverlust, gelegentliches Erbrechen. Poliklinische Behandlung im September 1928, bei Magenausheberung normale Säurewerte. Besserung immer nur vorübergehend, Ende 1928 Krankenhausaufenthalt, Behandlung mit Acidol-Pepsin und Tannindarmspülungen. Danach Besserung bis 1930, dann fühlte die Patientin sich wieder sehr elend und wurde gelb im Gesicht. Nach Besserung durch Höhensonnenbehandlung 1932 therapeutischer Versuch mit Röntgenbestrahlungen und Leberdiät. Aufnahme im Februar 1933. Hb.: 52%, Erythrocyt: 2,1 Mill. F. I.: 1,25. Hämogramm: 6900/— 15/— 6 13 50/13 3/. Blutplättchen: 160000. Hijmans v. d. Bergh: direkt verzögert schwach pos., indirekt prompt pos. Resistenz: Beginn: 0,48, komplett: 0,32 NaCl. Duodenalsondierung: Albumen neg., Urobilin: pos., Urobilinogen: pos. Reflexe angedeutet. Pleiocholie. Blutungszeit: 20 Sekunden, Gerinnungszeit: 3 Sekunden. Diastase: 64. Tastbefund: Leber zwei Querfinger unter dem Rippenbogen, derb; Milz: handbreit unter dem Rippenbogen, weich. Operation wird empfohlen, da man die Anämie für splenogen hält durch Überfunktion der Milz. Die 1280 Gramm schwere Milz wird entfernt, histologisch zeigt sie ein dem hämolytischen Icterus entsprechendes Bild. Nach etwa zwei Monaten Klinikaufenthalt wird die Patientin bei gutem Befinden

entlassen. Laut Rückfrage im April 1934 geht es der Patientin ganz gut, sie wird mit täglichen Gaben roher Leber behandelt und ist fähig zu leichter Hausarbeit.

Nach den Anämien sei kurz die Frage der Milzexstirpation bei Erythrämie (Polyglobulie) berührt. Rosengart schlug die Operation vor, weil er die Polyglobulie als regelmäßiges Symptom einer Milztuberkulose ansah. Diese Überzeugung hat sich als irrig erwiesen. Trotzdem ist mehrfach die Milzexstirpation versucht worden, und Habermeld berichtet über einen Erfolg. Fast alle andern Autoren stimmen aber darin überein, daß die Milzentfernung bei Polyglobulie abzulehnen sei (v. d. Velden u. Nipperdey, Hirschf. u. Mühs.).

Späth erwähnt einen Fall, bei dem die Milz so groß war, daß sie den Ureter abknickte und mitsamt der Niere entfernt werden mußte. Eine Änderung im Grundleiden trat nicht ein. — Hirschf. weist darauf hin, daß Polyglobulie gelegentlich in Anämie übergehen könne. In gleiche Richtung weist eine Veröffentlichung v. Mentzingers, die eine Patientin behandelte, die erst an Polyglobulie, dann an Anämie und Thrombopenie litt. Unter ihren 25 lebenden Nachkommen wurden 22 untersucht: 20 hatten verändertes Blut: Anämie, Thrombopenie, verlängerte Blutungs- und Gerinnungszeit, Blutungsneigung oder erhöhten Blutdruck. Sie zeigten also erbbedingte Minderwertigkeit des blutbildenden Apparates.

Hyperplastische Systemerkrankungen des hämatopoetischen Apparates.

Leucämie.

Die Frage der Splenektomie bei der myeloischen Leucämie ist schon zweimal gestreift worden: einmal bei den Rupturen (s. S. 10) und einmal bei den mechanischen Störungen (s. S. 11) durch den großen Milztumor. Dieser oft unerträgliche Beschwerden verursachende Milztumor ist denn auch in den meisten Fällen der Anlaß zum Eingreifen geworden, ohne daß man sich durch seine Entfernung einen Einfluß auf die Krankheit selbst versprach. Und auch die Mitteilungen über das Schicksal der splenektomierten Patienten in der älteren Literatur scheinen diese Annahme zu bestätigen. Erst neuerdings liegen einige Berichte vor, denen zufolge der Krankheitsverlauf sich nach Milzentfernung günstiger gestaltete, wenn man den Milztumor vor der Operation durch Röntgenstrahlen verkleinert hatte. Seefisch u. Schilling und Toenissen konnten je einen solchen Fall veröffentlichen. Giffin kam auf Grund des großen Materials der Mayoklinik zu dem Ergebnis, daß man auf Erfolg nur bei Fällen, die nicht länger als 1½ Jahre erkrankt wären, hoffen dürfte; je kleiner die Milz nach der Bestrahlung, desto besser die Aussichten. Auch Escudero und Zadek sahen günstige Ergebnisse, desgleichen Mühlbradt bei einer aleukämischen Myelose. Hirschf. und

M ü h s. kommen zu dem Ergebnis, daß die Milzexstirpation nach Röntgenbestrahlung oft lebensverlängernd und qualvermindernd wirke, aber weder bei akut erkrankten noch durch Kachexie, schwere Anämie und hämorrhagische Diatese herunter gekommenen Patienten in Frage käme. —

Seltener ist die Operation bei den lymphatischen Formen versucht worden, da der Milztumor gewöhnlich durch seine geringe Größe keine Beschwerden verursacht. Jedoch haben Vogel und Schäfer Erfolge gesehen, ebenso Giffin, Iwanow und Brugsch u. Groß bei aleukämischen Lymphadenosen. So wird man also auch bei großem, Beschwerden verursachendem Milztumor nach Röntgenbestrahlung der Milz die Operation in Erwägung ziehen können.

Gelegentlich ist bei der Lymphogranulomatose die Splenektomie versucht worden, namentlich in Fällen, wo die Milz das einzig befallene Organ zu sein schien; jedoch sind die Ergebnisse nicht ermutigend.

Thrombopenische Purpura.

Der Morbus maculosus Werlhofii war lange Zeit ein sehr unklares Krankheitsbild und unter den vielfältigen Erkrankungen, bei denen Blutungsneigung auftritt, schwer abzugrenzen. Als erster wies Brohm 1881 auf die Thrombopenie hin, aber erst E. Frank betonte 1915, daß dieses Symptom das charakteristische sei. Frank glaubt, daß durch eine Megakaryotoxikose minderwertige Thrombocyten gebildet werden, und daher vermehrte Thrombocytolyse im strömenden Blut verursacht werde, Kaznelson, daß eine erhebliche Thrombocytolyse in der Milz die Ursache der Thrombopenie sei. Neuerdings nimmt man an, daß verminderte Gefäßwandkontraktilität gleichfalls eine Rolle in der Pathogenese der Blutungen spiele (Hirschf. und M ü h s.). Als erster ließ daher Kaznelson im Jahre 1916 die Milz entfernen, seitdem ist die Operation häufig und mit gutem Erfolg ausgeführt worden. Leschke und Wittkower stellten 1926 57 Fälle aus der Literatur zusammen, von denen neun starben, zwei klinisch unverändert blieben, während der Rest gebessert oder geheilt war. Giffin veröffentlicht 20 mit bestem Erfolg ohne Operationsmortalität operierte Fälle. Auch in der neuen Literatur finden sich vielfach günstige Resultate (Schilling, Geffer, Haselhorst, König, Rystedt, Tamman und Deutelmoser, Dawson of Penn). Ceballos und Spangenberg sahen unter 33 Fällen 23 Heilungen, 5 weitere Heilungen nach einem Rezidiv, Kennedy berichtet, daß von 10 Kindern 9 mit Erfolg operiert wurden, während eins an einer danach vorgenommenen Tonsillektomie verblutete, Caluwe zitiert Henschens, der unter 86 Fällen 49 Erfolge verzeichnet, Brugsch und Groß hatten unter drei Fällen zwei Heilungen und einen Todesfall. Hinter diesen Ergebnissen bleibt das mir vorliegende Material zurück, was

wohl mit dem verschiedenartigen Auftreten der Krankheit erklärt werden muß: sowohl Moynihan of Leeds als auch Mühlbradt weisen darauf hin, daß bei akuten Verlaufsformen weder konservative noch chirurgische Maßnahmen zum Erfolge führen; Fall XXVI und XXVII aber dürfen wohl als ausgesprochen akut bezeichnet werden. — Daß auch nach der Operation klinisch nicht immer Heilung eintritt, soll nicht unerwähnt bleiben (Hirschfeld, Rosenow).

Fall XXIII⁶⁾. E. L., 38 Jahre, **Thrombopenische Purpura**. Seit der Kindheit Allergien, Urticaria, Quinckesches Oedem, Pruritus. Seit dem Sommer zunehmendes Jucken und Oedeme. Im August 1931 Petechien. Genitalblutungen, einen Tag vor der Periode einsetzend, während der Periode Suggillationen am ganzen Körper. Im September zur Zeit der Periode neue Zahn- und Genitalblutungen, Nekrose hinter dem linken Gaumen und am Mundwinkel. 3. Sept.: Hb.: 35%, Erythroc: 1,7 Mill., Erythrokonen +, Blutplättchen: 3900, Blutungszeit: 12 Minuten, sinkende Hb.- und Erythrocytenwerte. Anraten sofortiger Splenektomie, Patientin konnte sich aber erst am 9. September nach erneuten Scheiden- und Zahnblutungen zur Aufnahme entschließen. Die Nekrose bestand noch, Milz nicht tastbar, zahlreiche Petechien und Extravasate. Urin: Albumen: +, viele Erythrocyten. 10. September: Hb.: 33%, Erythroc: 1,31 Mill., Hämogramm: 5000/1 2/ — 4 61/30 2/P.: + + + +. Erythrokonen. Blutplättchen: 3900. Blutungszeit: 12 Minuten, Gerinnungszeit: komplett nach 6 Minuten. Neuerliches Anraten sofortiger Splenektomie, doch die Angehörigen wollen erst die Periode abwarten. Am 10. September Scheidentamponade wegen bedrohlicher Blutung. Am 11. September Hb.: 29%, Erythroc: 1,25 Mill., Blutplättchen kaum auffindbar. Abends Splenektomie. Milz 110 Gramm, wenig ver wachsen. Sehr starke Leucocytenanreicherung der Pulpa, etwas myeloische Metaplasie. Sehr viele Monocyten. Erfolg: Sofortiges Aufhören der Blutung nach der Operation, baldige Ausschwemmung von Erythroblasten bis 85 auf 100 Leucocyten bei 14800 Leucocyten. Geringer Anstieg von Hb. und Erythroc. Komplikation durch Thrombose und Psychose. Am 14. Oktober: Hb.: 43%, Erythroc: 2,27 Mill., Blutungen haben vollständig aufgehört. Thrombose und Psychose im Ausheilen. Patientin geht in ein Sanatorium. Laut Nachfrage im April 1932: Gut gebessert, keine Purpura mehr, aber noch blutarm. Juni 1934: keine Purpura, guter Körperzustand.

Fall XXIV⁷⁾. M. B., 57 Jahre, **Thrombopenische Purpura**. Ein Onkel an Leucämie gestorben. 1913 Dysenterie. 1917 schwere Grippe. 1920 Appendektomie. 1921 schwerer Autounfall mit Verlust aller Zähne, Splitterbruch der Wirbelsäule. Sehr viele seelische Erschütterungen. Seit 1929 nach schwerer Grippe zunehmende hämorrhagische Diatese. Seit Mai 1931 größere Flecken; Zahnfleischblutungen. Nateinabehandlung ohne Erfolg. Im Juli bei geringer Anämie und fast normalem weißen Blutbild 14000 Blutplättchen. Stichblutung verlängert. Hämogramm 18. Juli: 10 600/0,5; (+) — — 4 67,5/22,5; 5,5/P.: + + + 1/2. B. P.: + + +. Hb.: 93%, Erythroc: 4,765 Mill. F. L.: 0,98. Blutplättchen: 14295. Senkung: 40/78. Blutungszeit: stark verlängert, Gerinnungszeit: leicht verlängert, Beginn: nach 6 Minuten, komplett nach 7 Minuten. Neigung zu Nasenblutung und Bildung blauer und grüner Flecken. Da Patientin zum 1. August eine Stellung antreten will, lehnt sie die Operation ab, mit Nateinabehandlung etwas gebessert, hat noch etwas Nasen- und Zahnfleischblutung, aber weniger Flecken. 11. August: Patientin hat durch schwere Darmblutung nachts etwa 1½ Liter Blut verloren. Bei Riechen an Salmiak hat sie sich Mund und Naseneingang verätzt, sie kommt morgens in lebensgefährlichem Zustand mit starken Nasen- und Zahnfleischblutungen zur Aufnahme. Pa-

⁶⁾ Fall II bei V. Schilling, Frühoperation.

⁷⁾ Fall I bei V. Schilling, Frühoperation.

tientin führt die Verschlechterung auf Überanstrengung in der neuen Stellung zurück. Hämogramm: 6500/1 —/4 9 17 38/19 12/P.: +++ . B. P.: minus. Hb.: 51 %, Erythrocyt.: 2,83 Mill., F. I.: 0,9. Blutplättchen nach Fonio: 0. Senkung: 35/77. Blutungszeit: 57,5 Minuten, Gerinnungszeit: Beginn: 6 Minuten, komplett 7 Minuten. Große Ecchymosen, starkes Purpuraexanthem. Rumpel-Leede: ++. Nachmittags Splenektomie: mäßige Vergrößerung der Milz, geringe Verwachsungen, kleiner Infarkt, Gewicht 310 Gramm, nach Ausbluten 255 Gramm. Histologisch: Kranzförmige Ansammlungen um die Follikel von Leucocyten, verdichtetes Reticulum, sehr blutreiche Pulpa, sehr viel Pigment, sehr viele Monocyten. Erfolg: 8 Tage Abstieg bis Hb.: 43 %, Erythrocyt.: 1,69 Mill., dann in einem Monat Aufstieg bis 75 % Hb. und 3,5 Mill. Erythrocyt., F. I.: 1,0. Blutplättchen vom Tage der Operation an steigend, nach 14 Tagen normale Werte. Blutungen hörten sofort nach dem Eingriff auf. 17. Februar 1932: Hb.: 95 %, Erythrocyt.: 5, 175 Mill. F. I.: 0,93. Hämogramm: 10 220/1,5; 10/— — 1,5; 39,5/35 12,5/ P.: + 1/2. Blühendes Aussehen, Wohlbefinden, gute Arbeitsfähigkeit.

Fall XXV⁹). H. Sch., 24 Jahre, **Thrombopenische Purpura**. Anfang Juli plötzlich ohne bekannte Ursache Mund- und Nasenblutungen; starkes Purpuraexanthem, blutendes Zahnfleisch und Tonsillen. Quälender Durst. Hämogramm: 6050/— —/— — 2 56/34 8/P.: ++++. B. P.: minus. Erythrocyten. Hb.: 45 %, Erythrocyt.: 2,47 Mill. Blutungszeit: 65 Minuten, Gerinnungszeit: 2½ Minuten, Blutplättchen 165 000. Senkung: 90/135. Rumpel-Leede stark pos. Nach einem Monat klinischer Behandlung keine Besserung, Blutplättchenwerte schwankend zwischen 80—150 000. Daher am 29. August Splenektomie; Milz etwas verwachsen, Gewicht 110 Gramm. Histologisch: Auffallender Zellreichtum, viele Monocyten, starke Zunahme des Reticulum. Sehr reichliche Leucocytenansammlungen, deutliche myeloische Metaplasie. Erfolg: Ausgezeichnete Besserung. Anfang Januar nächsten Jahres Nachuntersuchung: Hb.: 85 %, Erythrocyt.: 4,32 Mill., F. I.: 0,98. Sehr gutes Befinden.

Fall XXVI. E. L., 43 Jahre, **Purpura thrombopenica**. Nie ernstlich krank gewesen, Menses regelrecht, zwei Geburten. Am 9. Mai traten ohne äußere Ursache Zahnfleischblutungen auf, dann Genitalblutungen. Ambulante Blutuntersuchung ergab: Blutplättchenzahl unter 100 000. Urin blutig, Teerstuhl. Am 10. Mai Aufnahme: Hb.: 70 %, Erythrocyt.: 3,08 Mill., Behandlung mit Clauden und 10 %-NaCl. i. v. 11. Mai: Blutplättchen: 22 400, Blutungszeit: 3,40 Minuten, Gerinnungszeit: 3 Minuten. Befund: Patientin in gutem Ez., blasses Aussehen, handtellergröße Hautblutungen an den Beinen, der rechten Hand, disseminierte punktförmige Hämorrhagien, Zahnfleischblutung, am weichen Gaumen markstückgroße Blutung, foetor ex ore. R. R.: 145/100, Puls mäßig gefüllt. Leber und Milz nicht vergrößert palpabel. Temperatur: 37°. Urin: Albumen: +, Sediment: massenhaft Erythrocyten. Blutung aus den Genitalien. Operation: Etwas vergrößerte harte Milz, nicht verwachsen, wird exstirpiert; geringer Blutverlust. Am nächsten Tag Erbrechen, die Kranke kollabiert dabei, Puls sehr schlecht gespannt und gefüllt; nach Transfusion Besserung, jedoch häufiges Erbrechen. Erneute Transfusion in der folgenden Nacht. Dauerndes Erbrechen, das mit Druck auf den Plexus coeliacus durch Blut erklärt wird, ebenso wie fast völlige Anurie seit dem Operationstag. Am fünften Tag nach dem Eingriff weitere Verschlechterung, die Kranke ist teilweise benommen, Nasenblutung; am folgenden Tag große Unruhe, abends Exitus. Die Sektion ergab: ausgedehnte Nekrose der Magenschleimhaut mit Arrosion einiger Gefäße, Blutungen an allen Schleimhäuten, verhältnismäßig geringe Blutung im Bauchraum. Anämie von Leber, Herz und Nieren.

Fall XXVII. O. St., 18 Jahre, **Thrombopenische Purpura**. Stets kräftig und gesund gewesen. 1920 stark juckender Ausschlag, wie viele Dorf-

⁹) Fall III bei V. Schilling, Frühoperation.

bewohner zu dieser Zeit, danach Geschwüre an den Beinen, die nach einem halben Monat abheilten. 1927 Wucherungen aus dem Halse entfernt, Operation und Heilung ohne Komplikationen, Blutung stand bald, doch fühlt sich der Patient seither nicht wohl. Im Februar 1928 erkrankte er an Grippe, Temperaturen zwischen 37 und 38°. Schon vorher hatte er sich nicht wohl gefühlt, mehrfach Schüttelfröste und stechende Schmerzen in der linken Brustseite. Anfang März plötzlich Bluthblasen an Lippe und Zunge, dann kleinfleckige nicht erhabene Blutflecken am ganzen Körper, starkes Nasenbluten, Blutung ins Augenweiß. Gelegentlich soll schon früher Nasenbluten aufgetreten sein, auch vereinzelte Hautblutungen, die der Patient nicht beachtete. Jetzt zeitweise Blut im Stuhl, zuletzt auch im Urin. Keine Zahnfleischblutung. Aufnahme Mitte März 1928, Befund: Patient in mäßigem Ez. und Kz., diffuse zahllose Petecchien am ganzen Körper, Ecchymosen der Rachen- und Wangenschleimhaut. Lunge: rechts unten pleuritischen Reiben. Abdomen: Leber und Milz nicht vergrößert. Urin: Sacch.: neg.; Albumen: pos., Indican: pos., Urobilinogen; nicht vermehrt. Sediment: massenhaft Erythrocyten, vereinzelte Erythrocytenzylinder und Leucocyten. Hämogramm: 4400/— 1/1 — 25 43/18 12/. Hb.: 55%, Erythrocyt.: 2,875 Mill., F. l.: 0,9. Gerinnungszeit: Beginn: 4½ Minuten, komplett 6 Minuten. Blutungszeit: nach 50 Minuten unveränderte Blutung am Stichkanal. Blutplättchen: 8625. Stuhl: Benzidin: stark pos. Operation am Tage der Einlieferung: wesentlich vergrößerte und mit dem Magen verwachsene Milz wird exstirpiert, danach leidliches Befinden. Dann trotz Kreislauf- und Herzbehandlung Exitus im Laufe der Nacht an Herzschwäche. Die Sektion ergab: Frische Blutung im Operationsbereich, etwa 350 cm³ wässrige Flüssigkeit in der Bauchhöhle, zahlreiche alte und frische Blutungen an allen Schleimhäuten und serösen Häuten. Blutungen ins Nierenbecken und die Harnblase. Starke Anämie, regeneratorsches Knochenmark. Außerdem verkäsende Hilusdrüsenb. rechts, frische disseminierte Herde auf der rechten Pleura mit serösem Erguß. Miliare Tuberkel in Milz und Milzkapsel und Leber.

Fall XXVIII. W. R., 22 Jahre, **Purpura thrombopenica**. 1931 nach Zahnextraktion zum ersten Male 14 Tage lang anhaltende Blutung, die Krankenhausbehandlung notwendig machte. Gleichzeitig heftige Blutung nach Ausdrücken einer Aknepustel. 1932 großer Furunkel am Gesäß; plötzlich einsetzende Nasenblutung, nur schwer durch Tamponade stillbar. Bei geringster Verletzung des Zahnfleisches heftige Blutung. Infectio venerea: Lues und Gonorrhoe, im Beginn behandelt worden. 2. März 1932 Aufnahme; Befund: Blasser Patient, blutig gefärbte Lippen, zahlreiche Blutpunkte im Zahnfleisch und am Oberkiefer. R. R.: 98/45. Abdomen: unterer Pol der Milz deutlich tastbar; Leber am Rippenbogen. Hb.: 62%, Erythrocyt.: 3,7 Mill. Hämogramm: — 3/— — 4 70/22 1/. Gerinnungszeit: 2 Minuten, Blutungszeit: 26,5 Minuten. Urin und Sediment: ohne pathologischen Befund. Milzexstirpation am 4. März 1932: Milz deutlich vergrößert, von normaler Farbe. Puls: 145, klein, geringes Bluterbrechen, deshalb Calcium und NaCl-medication. Gelatine i. m. Am 5. März Bronchopneumonie beiderseits mit reichlich eitrigem Auswurf, Puls klein und frequent, leichte Cyanose der Lippen. In den nächsten Tagen Befinden weiterhin schlecht, Temperatur 39°, Puls um 140/Min. Am 11. März Ablassen eines eitrigen Pleuraexsudates, etwa 400 cm³. 13. März erneute Verschlechterung, Resektion der 6.—7. Rippe rechts, Bülaudrainage. Nach vorübergehender Temperatursenkung am 20. März Incision einer ausgedehnten Brustwandphlegmone in der hinteren Axillarlinie. Am 25. März Bauchwunde per primam geheilt. Der Kranke ist äußerst mitgenommen, wirft viel eitriges Sputum aus; Temperatur um 39°; im ganzen Verlauf keine Spontanblutungen. Am 31. März nach tagelangem hohem Fieber rapide Verschlechterung, unter Cyanose Exitus. Sektion: Ausgedehnte Aspirationsgangrän des rechten Oberlappens mit älterer eitriger fibrinöser Pleuritis (600 cm³ Exsudat). Aspiration auch in beiden Unterlappen, trockene Pleuritis links, eitrige Bronchitis. Rechtsseitige mächtige Blutung

aus dem gangränösen Oberlappen in die Luftwege. Herzmuskel getrübt, braune Atrophie, rechter Ventrikel erweitert, Leber schlaff, trüb. Allgemeine Anämie, Reste starker Blutung in die Bauchhöhle, Blutung der Dünndarmschleimhaut. Fleckige rote Hyperplasie des Knochenmarks.

Fall XXIX. B. E., 8½ Jahre, **Purpura thrombopenica**. Mit Hasenscharte geboren; normale Entwicklung, intelligent. Ging noch nicht zur Schule. Mit 7½ Jahren im Juli 1930 Masern ohne Exanthem mit geringer Temperatur, wurde nur diagnostiziert, weil die Geschwister Masern hatten. Zwei Wochen später traten an den Schienbeinen und Handrücken kleine Blutungen auf, später Zahnfleischblutung. Behandlung erst mit Nateina, in der Kinderklinik im August/September 1930 mit Gelatine, Clauden, Hepartrat und Vitaminen. Nach vier Wochen gesund entlassen, Wohlbefinden bis Juli 1931. Nach Angina die gleichen Symptome und Magenblutung. Behandlung wie im Vorjahre, außerdem Bluttransfusionen, das Hb. besserte sich von 38 auf 50 %. Im September wieder Blutungen, stärker als früher, Transfusionen ohne Erfolg. 15. September Hb.: 33 %, Erythrocyten: 2,2 Mill., Leucocyten: 3600, Thrombocyten: 23 100. Nach Röntgentiefenbestrahlung der Milz Rückgang der Symptome, am 6. Oktober Hb.: 43 %, Erythrocyten: 3,2 Mill. Hämogramm: 4900/— 5/— — 8 31/53 3/. Thrombocyten 32 000. Oktober: erneute Blutung, besonders an Lippen und Zahnfleisch; da die Blutung mehrere Tage nicht zu stillen war, Überführung in die Berliner Kinderklinik. Befund: Guter Ez, verminderter Kz, sehr blaß, am ganzen Körper petechiale Blutungen, subcutaner Bluterguß an der linken Schläfe; beide Lippen mit dicken Coagula bedeckt, trotzdem Weitersickern, so daß die Coagula allmählich den Mund verschließen. Lungen: diffuse bronchitische Geräusche. Cor.: o. B. Puls beschleunigt. Abdomen: Leber nicht vergrößert, Milz drei Querfinger unter dem Rippenbogen tastbar. Blutgerinnungszeit mehr als 20 Minuten, Erythrocyten haben sich sedimentiert, das Serum gerinnt nicht. Hb.: 64 %, Erythrocyten: 3,5 Mill. Hämogramm: 8000/1 6/— 3;8 33/43 6/. Urin: Albumen, Sacch. Sed. o. B. Urobilinogen vermehrt. Nachdem am ganzen Nachmittag des Einlieferungstages aus den Lippen die Blutung stetig anhielt, abends Milzexstirpation: Entfernung der mäßig vergrößerten verwachsenen Milz und Nebenniere. Blutung nicht auffällig stark. Zustand nach dem Eingriff in den ersten zwei Stunden ordentlich, Puls mittelkräftig, regelmäßig, 130/Min. Plötzliche Pulsverschlechterung, Aussetzen der Atmung und Herzstätigkeit, in wenigen Minuten trotz Wiederbelebungsversuchen Exitus. — Die Sektion ergibt: Zustand nach Splenektomie mit operativer Entfernung einer Nebenniere mit ganz geringfügiger Blutung in die Bauchhöhle, hochgradige blutige Durchsetzung der epigastrischen, geringfügige der portalen Lymphknoten. Überall Zeichen hämorrhagischer Diatese. Hypoplasie der Nebennieren. Allgemeine Anämie, besonders an Leber und Nieren. Terminales Lungenoedem, Lungenblähung mit interstitiellem Emphysem. Sehr starke subendocardiale Blutungen, Zeichen nicht ganz frischer geringfügiger Darmblutungen, starke Erschlaffung des Herzens, Ecchymosen der Pleura, des Epicards, der Blasen Schleimhaut und des Rectums. Milzgewicht: 210 Gr. Milz histologisch: Oxydaseschnitt: Gut erkennbare, aber nicht sehr scharf abgegrenzte Follikel. In der Pulpa ziemlich viel Leucocyten mit dichterem Ansmahlung in manchen Follikeln, Ansmahlungen aber auch in der Pulpa. Strichweise ist das endotheliale und Bindegewebe deutlich vermehrt. Pulpa im ganzen blutreich, Gefäße verdickt. —

Morbus Gaucher.

Der **Morbus Gaucher** ist nach Schlagenhauer und Pick eine Systemerkrankung des lymphatischen und hämatopoetischen Apparates, während Gaucher die an der Milz besonders auffälligen Erscheinungen für die primäre Erkrankung hielt und als Epitheliom auffaßte. Die Krankheit befällt häufiger

weibliche als männliche Personen, tritt meist schon im Säuglingsalter und oft familiär auf und wird besonders häufig bei der jüdischen Rasse beobachtet. Die Aetiologie ist ganz ungeklärt. Die Gauchersellen sollen vom Reticulum abstammen, die in ihnen enthaltene Substanz wurde bisher zu den Lipoiden gezählt, neuerdings aber als Eiweißkörper (Risell) oder Cerebrosid (Epstein, Lieb) aufgefaßt. — Es sollen gewisse Beziehungen der Gaucherschen Erkrankung zur Niemann-Pickschen Krankheit, zur amaurotischen Idiotie und dem Mongolismus bestehen (Epstein, Hirschf. u. Mühs.). Stransky hält eine Abtrennung der Gaucherschen Krankheit von der Niemann-Pickschen überhaupt für unangebracht und spricht von den „großzelligen Hepatosplenomegalien“; er hatte Gelegenheit, beide Formen an zwei Geschwistern zu beobachten. Am meisten befallen ist stets die Milz, die mechanischen Beschwerden durch den Milztumor stehen im Vordergrund. Gelegentlich tritt Aszites auf (Brill, Mandlebaum, Libmann) oder die Knochenerkrankungen herrschen vor (Pick, Zadek, Ehlers, Howland-Rich); dann ist sorgfältige Abgrenzung der Diagnose gegen multiple Myelome nötig, bei welchen auch ein Milztumor beobachtet wird. Auch pathologische Pigmentierungen oder Icterus durch Verlegung der Gallenwege (Zadek, Pick) wurden beobachtet. Häufig besteht schon früh leichte Leucopenie, nach längerer Krankheitsdauer Anämie und hämorrhagische Diathese durch Thrombocytenmangel. (Kraus, Micusil, Lippmann, Zadek, Hirschf. u. Mühs., Schmieden). Pick beobachtete Thrombocytophagie in der Milz. Der Verlauf ist meist chronisch, der Tod erfolgt durch Komplikationen, besonders häufig Tuberkulose. Nach Brill und Mandlebaum dauert der durchschnittliche Krankheitsverlauf 19,3 Jahre, gelegentlich auch bedeutend länger. Schlagenhauer teilt einen Fall mit, in dem der Patient 39 Jahre krank war; der älteste an Morbus Gaucher erkrankte Patient wurde 56 Jahre alt (Pick). — Die erste Milzexstirpation wurde bei falscher Diagnose 1896 von Picon und Ramon vorgenommen. Seitdem hat man sie häufiger ausgeführt und danach Hebung des Allgemeinbefindens, Besserung der Anämie und der hämorrhagischen Diathese gesehen. Fischer hat 41 Fälle zusammengestellt, Operationsmortalität 19,5 %, den Überlebenden ging es zum Teil noch 13 Jahre nach der Operation gut. Henschen beobachtete bei 20 % Mortalität 50 % Besserungen (zitiert nach Caluwe). Günstige Berichte über einzelne oder mehrere Fälle liegen ferner von Davidsohn, Mühsam, Tamman und Deutelmöser, Brugsch und Groß, Henneberg und Ullrich vor. Dagegen versagt die Operation bei der ossuären Form (Hirschf. u. Mühs., Eisenheimer). — Im vorliegenden Fall hat die Operation versagt, der Vater des Kindes berichtet, daß das Kind unter größter Atemnot allmählich erstickt sei:

Fall XXX. I. A., 2 Jahre, **Morbus Gaucher.** Patientin wurde als erstes Kind gesunder Eltern normal geboren. Sie hatte von Geburt an einen sehr dicken Leib, der langsam an Stärke zunahm. Sie lernte rechtzeitig sprechen und laufen. Mit einem Jahr machte sie eine Grippe durch, im Juni 1929 Nesselfieber. Bei der Untersuchung stellte der Arzt Milz- und Lebervergrößerung fest und wies sie in die Klinik ein. Befund: Kind in gutem Ez., Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Strophulus an den unteren Extremitäten und Schulterblättern. Puls frequent, regelmäßig. Zwerchfell hochgedrängt, Leber vergrößert, überspringt in der Mammillarlinie um 1 Querfinger den Rippenbogen; Milz stark vergrößert, reicht bis an die Medianlinie und 1 Querfinger unter den Nabel. In den Achselhöhlen und Leistenbeugen sind kleine Drüsen palpabel. 4. 7. 1929: Kind sehr unruhig, schreit dauernd, schläft nur mit Chloralhydrat, nimmt keine Nahrung zu sich. Blutstatus: Hb.: 85 %, Erythrocyt.: 5 Mill. Leucocyt.: 10000/— 4/— — 3 43/41 9/. Milzpunktion am 12. 7. zeigt im Punktat typische Gaucherzellen, Röntgenaufnahme der Beine ergibt negativen Befund. Nach einer zweiten Milzpunktion, die das erste Ergebnis bestätigt, wird am 1. 8. die Splenektomie vorgenommen. Nach vorübergehend hoher Temperatur zunächst glatter Heilverlauf, Kind wird nach 14 Tagen in die Kinderklinik zurück verlegt. Blutstatus: Hb.: 90 %, Erythrocyt.: 5,9 Mill., Leucocyt.: 31000/— 1/— — 3 73/15 8/. Jedoch machte ein Bauchdeckenabszeß noch einmal chirurgische Behandlung nötig. Entlassung am 11. 10. Befund: Kind sieht sehr wohl aus. Leber bis Nabelhöhe. Hb.: 80 %, Erythrocyt.: 4,9 Mill., Leucocyt.: 21000/1 9/1 — 9 25/51 4/. Subst. granulofilamentosa: 7/500; vereinzelte Normoblasten und basophil getüpfelte Erythrocyt. Blutplättchen: 212 850. Nachuntersuchung 30. 5. 1930: Bauch sehr groß, Leber bis Nabelhöhe und rechts bis zur mittleren Axillarlinie; großer Narbenbruch. Kind sieht gut aus. Blutbild: — 10/— — 12 22/42 14/. Polychromasie, sonst rotes Blutbild o. B. — Nachuntersuchung 24. 11. 1930: Kind hatte inzwischen Pertussis und angeblich zweimal Pneumonie, ist nicht gewachsen, sieht im Gesicht und an den Händen cyanotisch aus. Lufthunger, hustet viel, näßt noch ein. Lunge auscultatorisch o. B. Zwerchfell steht sehr hoch, schwer beweglich. Abdomen: stark vorgewölbt, Leber reicht bis unter den Nabel, nach links bis zur Milzgegend, ist hart, derb, nicht druckschmerzhaft. Narbe breit, weiß, großer Bruch. Blutstatus: Hb.: 110 %, Erythrocyt.: 6,7 Mill., Leucocyt.: 31000/1 5/— — 7 40/40 7/. — Laut Nachfrage ist das Kind im Juli 1932 gestorben.

Die Hepato-Linealen Erkrankungen.

Es gibt gegenwärtig unter den Affektionen der Milz kein Krankheitsbild, dessen kritische Beurteilung so schwer ist wie das des **Morbus Banti**. Während Banti die Erkrankung, die besonders weibliche Personen zwischen dem 15. und 25. Lebensjahre befällt, durch ein infectiöses Virus, das zuerst die Milz schädigt und dann auch auf die Leber einwirkt, erklären wollte, bestreiten andere, daß es sich überhaupt um eine primäre Erkrankung handle, und wollen höchstens den Bantischen Symptomenkomplex bei atypischen Lebercirrhosen gelten lassen (Albu). Jedenfalls ist die Abgrenzung sowohl pathologisch-anatomisch (Dürr) wie klinisch recht schwierig, und zu den klinisch typischen Verlaufsformen paßt oft nicht der pathologisch-anatomische Befund (Hirschf. u. Mühs.). Trotzdem kommt man doch auf Grund der klinischen Erfahrungen zu dem Eindruck, daß es sich um zwei Krankheiten handeln müsse. In demselben Sinne sprechen die pathologischen Befunde von Banti, Lubarsch und Nishikawa,

welche nachwiesen, daß die bei Cirrhose typische Hämosiderose beim Morbus Banti nicht auftritt. Klinisch ist auffällig, daß man den meisten Autoren zufolge mit der schon von Banti vorgeschlagenen rechtzeitigen Milzentfernung den Morbus Banti heilen kann, während die Lebercirrhosen meist ungünstiger verlaufen. So berichten Schilling, Brugsch und Groß, Szekely, Kennedy und Kuzneckij von Heilungen nach Splenektomie beim Morbus Banti, auch Hirschf. u. Mühs., Rystedt, Dawson of Pen und Moynihan of Leeds empfehlen die Operation warm als einzig erfolgversprechende Therapie.

Allerdings sind auch die Erfahrungen bei Lebercirrhose ermutigend, Schilling, Eppinger, Beresow und Czernicki haben Besserungen durch die Operation erzielt. Auch ein Fall von Iversen, der wegen Polyserositis mit Erfolg operiert wurde, darf hier wohl erwähnt werden. Dagegen konnten sich Brugsch und Groß beim Verlauf von sechs Lebercirrhosen nicht von einem günstigen Einfluß überzeugen. — Bei den zwei mir vorliegenden Fällen konnte der jugendliche Patient, der unter der Diagnose Morbus Banti operiert wurde, wesentlich gebessert werden, während der Patient mit Lebercirrhose im Anschluß an die Operation starb.

Fall XXXI⁹⁾. G. R., 27 Jahre, Banti-ähnlicher Milztumor mit Anämie; Lebercirrhose? Seit 1928 traten Schmerzen in der Milzgegend, Übelkeit und Kurzatmigkeit auf. Bis Ende 1929 verstärkten sich die Beschwerden, gelbliche Farbe, oft Erbrechen. Patient wurde bei einem Aufenthalt in Amerika mit Leber und Bluttransfusionen behandelt; es wurde eine Appendektomie vorgenommen. Seit Januar 1931 nach der Rückkehr traten erneut Herzklopfen, Nachtschweiß und Milzbeschwerden auf. Januar 1931 Aufnahme. Befund: Patient sieht elend aus, hat aber gutes Fettpolster. Milz und Leber deutlich vergrößert. Hämogramm: 7700/2 6/— 2 9 55/22 4/P.: ++++. Hb.: 39%, Erythrocyt: 1,84 Mill., F. J.: 1,1, Erythrocyten, vereinzelte Kernkugeln. Blutplättchen: 133000. Diagnose zunächst Anämia pernicioosa, doch bestand normaler Salzsäuregehalt, am Schlusse der fraktionierten Ausheberung sogar erhöhte Säurewerte von 80 freier und 94 Gesamtsäure. Lävulosebelastung ergab Leberschädigung. Senkung nach 1 Stunde 102 mm, nach 2 Stunden 145 mm. Blutungszeit: 2½ Min., Gerinnungszeit: 5¼ Minute. Trotz verschiedenartiger klinischer Behandlung trat keine Besserung ein, so daß Anfang April 1931 bei Hb.: 49%, Erythrocyt: 1,93 Mill., F. J.: 1,3, Leucocyten: 4300, Blutplättchen: 46 500 und ähnlichem Blutbild wie vorher die Splenektomie vorgenommen wurde wegen Leuco- und Thrombopenie und splenogener Anämie. Milz vergrößert und derb, strangförmig mit dem Magen verwachsen; Leber derb und etwas vergrößert, die Oberfläche etwas granuliert (leichte Cirrhose). Es wurde eine Punktion während der Operation nach Eröffnung der Bauchhöhle ausgeführt; sie ergab nur Blut mit vielen Lymph- und reifen Granulocyten. Histologisch fanden sich: Sklerose der Milzkapsel und Gefäße, sehr zahlreiche Leucocyten in der Pulpa, Leucophagen (entzündliche Anzeichen). Erfolg: Zunächst war die Nachwirkung der Operation erheblich. Blutplättchen stiegen stark an, die vorher schon erkennbare Megalocytose nahm noch zu. Hb.: und Erythrocyt. begannen rasch zu steigen. 14 Tage nach der Operation: Hb.: 64%, Erythrocyt: 2,3 Mill. Nach 5 Wochen. Hb.: 74%, Erythrocyt: 3 Mill. Bei Nachuntersuchungen nach 9 Monaten Hb.:

⁹⁾ Fall XI bei V. Schilling, Frühoperationen.

89 %, Erythrocyt: 4,49 Mill., nach 11 Monaten Hb.: 105 %, Erythrocyt: 4,835 Mill. Patient fühlt sich seit der Operation im ganzen gebessert, doch traten zunächst starke rheumatische Beschwerden auf, die ihn noch lange im Krankenhaus hielten bei dauernder Besserung der Blutbefunde. Seit der Entlassung Ende September 1931 fühlt sich der Patient erwerbsfähig. Entlassungsbefund: Hb.: 81 %, Erythrocyt: 4,02 Mill., Hämogramm: 12 100/— 7/— — 3 55/32 3/ P.: ++, B. P.: +. Nachuntersuchung Januar 1932: Hb.: 89 %, Erythrocyt: 4,449 Mill., F. J.: 1,01. Trotz Erwerbslosigkeit und schlechter wirtschaftlicher Verhältnisse weitere Besserung. Nachfrage 1934 ergebnislos.

Fall XXXII. K. M., 46 Jahre, Milztumor, Lebercirrhose. 1911 $\frac{1}{2}$ Jahr Aufenthalt in Ägypten, 3 Monate Durchfälle. Jahrelang von den Mandeln ausgehende Beschwerden. 1923 6 Wochen Influenza, 1926 Nackenkarbunkel. Patient suchte 1927 den Arzt auf, weil ihn häufiges nächtliches Urinlassen am Schlafen verhinderte. Nach Calciumdiuretinbehandlung Besserung. Januar 1928 Bluterbrechen nach Eisessen. R. R.: 200 mm Hg. Im Juni 1928 wurde verkleinerte Leber und vergrößerte Milz festgestellt, im September vergrößerte Leber. Im Oktober 1928 Aufnahme: Patient kann nur kleine Urinmengen lassen, dabei Angst und Schweiß. Er klagt über Mattigkeit, Schlaflosigkeit, seelische Verstimmung. Gewichtssturz von 200 auf 150 Pfd. Nikotin: wenig. Alkohol: seit Jahren nicht, in der Inflation viel. Appetit: gut, Patient ißt aber wenig, um die Leber zu schonen, Stuhl unregelmäßig. Venerische Infektion: Gonorrhoe. Befund: gelblich blasser Patient mit reduziertem Fettpolster, Herz nach rechts etwas verbreitert, Puls beschleunigt, nach Anstrengung sehr beschleunigt, R. R.: 185/55. Abdomen: Druckempfindlichkeit über der Milzgegend, Milz stark vergrößert, bis zur Nabelgegend reichend, scharfrandig. Oberfläche glatt. Leber reicht bis in die Axillarlinie und 1 Querfinger unter den Rippenbogen. Ascites nicht sicher nachweisbar. Reflexe: normal. Wa. R.: neg. Wasserversuch: verzögerte Ausscheidung, spezifisches Gewicht: um 1020. Albumen: neg., Rest-N.: 38,4 mg %. Hämogramm: 2770/1 5/— 2 10 46/30 6/ P.: + $\frac{1}{2}$, B. P.: +, leichte Anisocytose. Erythrocyt: 4,96 Mill., Hb.: 97 %, F. J.: 0,97. Senkung: 3/9. Blutungszeit: 3,25 Minuten. Neigung zu blauen Flecken auf Druck. Milzpunktion: Blutflüssigkeit mit einzelnen Milzelementen, normale Zusammensetzung. Blutzucker: 0,88. Benzidinprobe im Stuhl: neg. Cystoskopie und Ureterjodfüllung: o. B. Urin: Alb. Sacch. Urobilin, Indican: neg. Urobilinogen nicht vermehrt. Temperatur dauernd leicht erhöht. Operation 29. 10. 1928: stark verwachsene schwer lösbare Milz wird exstirpiert, man sieht eine stark gehöckerte grob gekörnte Leber, die steinhart ist. Am 3. Tag post operationem Fieber zwischen 39 und 40°; Temperaturabfall, Besserung im subjektiven Befinden und Blutbild, 2 Tage später acute Herzschwäche, der Patient am 6. Tage nach der Operation erliegt. Die Sektion zeigt: Fibroadenie der Milz, atrophische Lebercirrhose, frische Thrombose der V. lienalis, chronische pigmentierte Gastritis, Oedeme beider Lungen und Tracheobronchitis, ziemlich starke Lipoidsklerose der Coronargefäße. Leber: 33—21—6,5; 1625 gr. schwer.

Thrombose.

Die Milzvenenthrombose ist ein seltenes Ereignis, ätiologisch werden raumbeengende und entzündliche Prozesse in der Umgebung oder Traumen angenommen, gelegentlich kommt sie bei primären Erkrankungen der Milz vor. Oft ist es unmöglich, auch bei der Sektion, eine Ursache zu finden. Auch Kinder erkranken, und oft werden aus der Kindheit stammende Infektionen mit nachfolgender Thrombose erst viel später manifest. Gelegentlich stößt man als Zufallsbefund auf den Milztumor, ohne daß die

Krankheit Beschwerden bereitet. Häufiger kommen die Patienten wegen des Störungen verursachenden Milztumors oder wegen Magen-Darm-Blutungen zum Arzt. Klages hat auch als regelmäßiges Symptom Verdauungsstörungen beobachtet. Anämie, Leuco- und Thrombopenie sind ebenfalls häufig. Der Tod erfolgt meist durch Verblutung aus geplatzten Varizen. In schweren Fällen ist die Splenektomie die einzige therapeutische Möglichkeit (Schilling, Graziani, Hirschf. u. Mühs.), gelegentlich kommt es trotz erfolgreicher Operation Jahre später zu tödlichen Blutungen (Bloch und Lecène). Oft gelingt die Diagnosestellung nicht, gelegentlich wird auch zu Unrecht Thrombose angenommen (Lichtenstein und Plenge). Rhame beobachtete Ruptur bei einer Thrombose. — Auch in folgendem Fall ist die Diagnose nicht mit Sicherheit gestellt worden, und ätiologisch läßt sich nichts Überzeugendes finden:

Fall XXXIII. I. G., 39 Jahre, Milztumor unbekannter Genese; Milzvenenthrombose? Pat. war gesund bis 1929, dann Lues, 3 Kuren, im Anschluß an die 3. Kur Gelbsucht und Nierenentzündung. 2 gesunde Kinder, 5 Aborte. 1925 Rippenfellentzündung links. 1927 Ekzem an den Unterschenkeln, Heilung auf Salbenbehandlung. Seit längerer Zeit Kreuzschmerzen wegen Uterusverlagerung. Jetziges Leiden begann vor etwa 5 Jahren. Sie fühlte sich schlapp, bekam stechende Schmerzen im Rücken links, die in der Milzgegend ausmündeten. Gewichtsabnahme. Stuhl und Urinlassen o. B. 1928 wurde von einem Gynäkologen eine Milzschwellung festgestellt, 1929 Beobachtung im Krankenhaus, man diagnostizierte hämolytischen Ikterus; keine Behandlung. Seit einiger Zeit stärkere Schmerzen in der linken Oberbauchgegend, beim Liegen hat sie einen Druck „wie von einem Zentnergewicht“, Atemnot, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, leicht blaue Flecke und geschwollene Beine. Aufnahme November 1929, Befund: Leichter Ikterus, Milz und Leber vergrößert. Blutstatus: Hb.: 74%, Erythrocyt.: 3,74 Mill., F. J.: 1,0. Reticulocyten mäßig vermehrt. Thoraxdurchleuchtung: Herz mitral konfiguriert, keine Vergrößerung der mediastinalen Drüsen. Magenausheberung: Freie HCl. 24. gebundene: 36. Resistenz: normal. Nach Adrenalininjektion starke Verkleinerung der Milz. Nach Ausschluß von hämolytischem Ikterus und cirrhotischen Prozessen wird die Patientin mit ungeklärter Diagnose entlassen. Verdacht auf Milzvenenthrombose. Wiederaufnahme Mitte Januar 1930. Befund: Mittlerer Ez., blasse Hautfarbe, Lunge: geringe bronchitische Geräusche über der rechten Spitze. Herz: o. B. Leber: direkt am Rippenbogen. Milz riesengroß, hart. Blutungszeit: 6½ Min., Gerinnungszeit: 7½ Minuten. Urobilinogen: vermehrt. Bilirubin im Serum: 1,92 mg %. Hämolyse: Beginn bei 0,5 NaCl. Wa. R.: neg. Trotz ungeklärter Diagnose Splenektomie: Milz wiegt 1630 gr., Masse 22:15:8, 350 cm³ Blut werden ausgepreßt, Oberfläche nicht verwachsen, sehr weiße Farbe. Die Leber sieht eigentümlich braun aus und ist nicht vergrößert. Im Verlauf heilt die Laparatomiewunde primär, jedoch bekommt die Patientin eine linksseitige Pneumonie mit hohen Temperaturen und Schmerzen links im Rücken zwischen 8.—10. Rippe. Pleurapunktion neg., Röntgenaufnahme zeigt subperitonealen Abszeß. Bei Eröffnung gelangt man in eine retroperitoneal gelegene Abszeßhöhle. In den folgenden Tagen reichliche Sekretion aus der Abszeßhöhle; nach vorübergehendem Temperaturabfall wieder Ansteigen, schlechtes Allgemeinbefinden, es hat sich ein linksseitiges Pleuraempyem gebildet. Unter Bewußtlosigkeit und Herzschwäche Exitus. Die Sektion ergibt: fortgeleitete eitrige Pericarditis, puriform erweichter Thrombus in der V. lienalis, fortgesetzte Thrombose in die V. portae und ihre intrahepatischen Äste. Hepar lobatum (syphiliticum?)

Mikroskopisch kein Anhalt für Lues; grobknotige Cirrhose. Kompressionsatelektase der linken Lunge, eitrige Bronchepneumonie rechts. Milz nicht histologisch untersucht.

Abschließend möchte ich noch auf die „unklassifizierten Fälle“ mit Milzbeteiligung hinweisen, deren sich eine ganze Reihe in Casusistik und Statistiken finden, bei denen die Differentialdiagnose unmöglich war (Hitzrot, Hirschf. u. Mühs., Brugsch u. Groß, Schwarz, Statistik der Mayo klinik). Dies kann bei den vielfachen und bisher nicht ganz erfaßten Beziehungen der Milz zu andern Organen nicht wundernehmen, umsomehr, wenn man bedenkt, ein wie häufiges und vieldeutiges Symptom der „Milztumor“ ist. —

Zusammenfassung.

Nach einem Überblick über die neuen Ergebnisse der Milzforschung, die für eine organspezifische Hormonwirkung der Milz sprechen, werden 33 Fälle, bei denen die Splenectomie ausgeführt wurde, dargestellt; 27 davon sind interne Fälle, acht von diesen wurden unter dem Gesichtspunkt, möglichst frühzeitig einzugreifen, operiert; **der volle Erfolg spricht für die Frühoperation.**

Das Material umfaßt folgende Fälle: 4 traumatische Milzrupturen, darunter 2 Suicide; 2 Milzgeschwülste, 1 primär und 1 secundär; 1 infectiösen Milztumor; 4 Aleukien, 1 vorgetäuschte Aleukie, hervorgerufen durch Lymphosarkomatose; 10 Fälle von hämolytischem Icterus. 7 Patienten wurden wegen Purpura Werlhofi operiert; 1 Kind wegen Morbus Gaucher; 2 Patienten hatten hepato-lineale Erkrankungen; 1 Patientin eine fragliche Milzvenenthrombose.

7 Kranke starben unmittelbar im Zusammenhang mit der Operation. Von diesen litt ein Patient an infectiösem Milztumor, 2 hatten Aleukie, einer vorgetäuschte Aleukie, 3 Purpura Werlhofi.

An ihrer nicht gebesserten Krankheit starben 3. Davon hatten 2 Kranke Milzgeschwülste, 1 Kind Morbus Gaucher.

An Komplikationen starben 5: Von diesen hatte 1 Suicid verübt und ging an der Infektion mitverletzter Nachbarorgane zugrunde, 1 Aleukie führte zu innerer Verblutung, 1 wegen Morb. Werlhof operierter Patient starb an Empyem, 1 wegen Lebercirrhose operierter Patient starb an einer postpneumonischen Kreislaufschwäche und 1 wegen Milzvenenthrombose operierte Patientin starb an subphrenischem Abszeß und Pleuraempyem.

An Komplikationen anderer Art starb 1 Patient: er bekam ein Jahr nach der Operation eine intercurrente Nephritis.

Gänzlich unbeeinflusst durch die Operation blieb niemand.

Gebessert wurden: 2. Eine Patientin, die an einem fraglichem Icterus hämolyt. (Splenogene Anämie?) litt und ein Patient mit Bantiähnlichem Krankheitsbild.

Geheilt wurden 15: Davon waren 9 wegen hämolyt. Ikterus, 3 wegen Morb. Werlhof und 3 wegen traumatischer Rupturen operiert worden.

Vergleicht man diese Ergebnisse mit denjenigen aus der Literatur, so müssen die Erfolge der Splenectomy bei Purpura Werlhofi als unter dem Durchschnitt liegend angesprochen werden, was an dem akuten Charakter eines Teils der Fälle liegen mag; da solche Patienten auch bei konservativer Behandlung nicht zu retten sind, sprechen diese Mißerfolge nicht gegen die Milzexstirpation. Besser als die meisten Resultate an anderen Kliniken, sind die Ergebnisse bei hämolytischem Ikterus. Über die Aleukie liegen sehr wenige Erfahrungen vor; jedoch darf die einmal erreichte Lebensverlängerung bei den sonst hoffnungslos verlorenen Kranken zu weiteren Versuchen ermutigen. — Die Ergebnisse der aus anderen Indikationen operierten Fälle entsprechen den üblichen Erfahrungen.

So bestätigen die Ergebnisse der Splenectomy in der Charité die auch anderwärts anerkannten Indikationen und erweitern diese um die Anwendung auch bei der Aleukie.

Literaturverzeichnis.

- Adelman: Arch. f. klin. Chir., Bd. 36, zit. nach H. u. M.
 Albu: zit. nach H. u. M., S. 223.
 Bachmann: zit. nach H. u. M. S. 77.
 Bal: zit. nach H. u. M. S. 79.
 Banti: zit. nach H. u. M. S. 223.
 Beneke: zit. nach H. u. M. S. 145.
 Beresow: Zbl. Chir. 28/29, S. 1736.
 Berger: zit. nach H. u. M. S. 79.
 Berndt: Zbl. Chir. 16/29, S. 986. Dasselbe D. M. W. 1929, S. 466.
 Bessel-Hagen: zit. nach H. u. M. S. 65.
 Biel: D. M. W. Nr. 7/34, S. 269.
 Billings: Ann. surg. Bd. 88, S. 416—428 und S. 439—448. 1928.
 Bloch zit. nach H. u. M. S. 255.
 Bock: Z. exper. Med. Bd. 83, S. 418. 1932.
 Brill: zit. nach H. u. M. S. 198.
 — und Mandlebaum: zit. nach H. u. M. S. 195.
 Brogsitter: zit. nach H. u. M. S. 71.
 Brohm: zit. nach H. u. M. S. 182.
 Brugsch und Gross: Grenzgeb. Bd. 43/1, S. 64—88.
 Büngeler: Frf. Z. Path. Bd. 43, S. 409. 1932.
 Caluwe: der vlaamsch geneesk Tijdschrift 1928.
 Catsaras: V. A. 275.
 Ceballos und Spangenberg:
 Clark: zit. nach H. u. M. S. 105.
 Cynman: Zbl. Chir. 226, S. 110. 1930.
 Czernecki: Arch. f. klin. Chir. 173, S. 514. 1932.
 Davidsohn: L. A. 150/3.
 Dawson of Penn: Brit. med. J. 3745.
 v. Decastello: zit. nach H. u. M. S. 127, S. 143.
 Denks: Diskussionsbemerkungen z. Vortrag Berndt (s. o.) in d. Med.
 Ges. Bln. D. M. W. 29, S. 499.
 Duchemin: zit. nach H. u. M. S. 105.
 Dürr: zit. nach H. u. M. S. 223.
 Ecarus: Arch. f. klin. Chir. 133. S. 55. 1930.
 Eckert: zit. nach H. u. M. S. 114.
 Eisenheimer: Fortschr. Röntgenstr. 48/2.
 Eppinger: zit. nach H. u. M. S. 127, S. 146, S. 236. Kl. W. 1930/I S. 10.
 Epstein: zit. nach H. u. M. S. 198.
 Escudero: zit. nach H. u. M. S. 172.
 FaBreiner: D. M. W. 6/. 1934.
 Fischer: zit. nach H. u. M. S. 202.
 Flaum: W. kl. W. 1930. II. S. 1105.
 Fowler: zit. nach H. u. M. S. 119.
 Frank: zit. nach H. u. M. S. 145 und S. 183.
 Freymann: zit. nach H. u. M. S. 158.
 Friesdorf: Grenzgeb. Bd. 41/1, S. 127—130. 1928.
 Gandy: zit. nach H. u. M. S. 121.
 Gaensslen: zit. nach H. u. M. S. 154.
 Gatersleben: Zbl. Chir. 1928, S. 218.
 Geffer: D. M. W. 1929, S. 1900.
 Giffin: zit. nach H. u. M. S. 119, S. 172, S. 173, S. 191.
 Glasunow: V. A. 278. S. 110. 1930.
 Grävinghoff: D. M. W. 16/1931, S. 699.
 Graziani: Policlinio sez. chir. Jahrg. 35/6, S. 325—344. 1928.
 Haberfeld: M. m. W. Nr. 30/1931.
 Hammesfahr: zit. nach H. u. M. S. 80.
 Haselhorst: D. M. W. 1930, S. 506.
 Hegler und Griesbach: Röntgenpraxis. Bd. 3/2.
 Heineke: zit. nach H. u. M. S. 94.

- Henneberg: L. A. Bd. 172. S. 126.
 Herfarth: zit. nach H. u. M. S. 146.
 Heuß: Diskussionsbemerkg. zum Vortrag Berndt D. M. W. 1929. S. 466.
 Heymann: Diskussionsbemerkg. z. Vortrag Berndt D. M. W. 1929. S. 466.
 Hirschfeld: zit. nach H. u. M. S. 77 u. S. 145 u. D. M. W. 17/1932 S. 648. Diskussionsbemerkg. z. Vortrag von Schilling (s. u.).
 Hirschfeld und Mühsam: Chirurgie der Milz, Verlag Enke, Stuttgart, 1929. S. 87, 108, 128/29, 136, 143, 155/56, 157, 164, 172, 186, 195, 202, 223, 229, 255, 259.
 S. 87, S. 108, S. 128/29, S. 136, S. 143, S. 155/56, S. 157, S. 164, S. 172, S. 186, S. 195, S. 202, S. 223, S. 229, S. 255, S. 259.
 (abgekürzt = H. u. M.)
 Hirsch-Kauffmann: Med. Kl. S. 476. 1930.
 Hitzrot: Ann. surg. 88. S. 361—379. 1928.
 Hoffmann: zit. nach H. u. M. S. 119.
 Howland-Rich: zit. nach H. u. M. S. 194.
 Iselin: zit. nach Renfer: Schweiz. med. Wo. Nr. 31/1934.
 Ivanow: zit. nach H. u. M. S. 173.
 Iversen: Kl. Wo. 8/1929. S. 364.
 Jeolijan: Nov. chir. 5. S. 497—501. 1927.
 Jonas: Scalpel, Jahrg. 87. Nr. 26. S. 739—742. 1928.
 Jonas und Petitjeau: Scalpel, Jahrg. 88. Nr. 22. S. 627—634. 1928.
 Jores: zit. nach H. u. M. S. 106.
 Kaznelson: zit. nach H. u. M. S. 146 und S. 189.
 Kennedy: J. amer. med. Assoc. S. 874—878. 1928.
 Kikuth: Kli. Wo. 1930/1. S. 43.
 Klages: Arch. f. klin. Chir. 170. S. 157, 132.
 Kohn: D. M. W. 1932. S. 874.
 Kollin: zit. nach H. u. M. S. 77.
 König: D. M. W. Nr. 30. S. 1935.
 Kraus: zit. nach H. u. M. S. 195.
 Krekeler: V. A. 274/1.
 Krumbhaar: zit. nach H. u. M. S. 142.
 Kuzneckij: Nov. chir. Arch. 14. S. 381—387. 1928.
 Küttner: zit. nach H. u. M. S. 169.
 Ladreyt: zit. nach H. u. M. S. 105.
 Lange: Med. Kl. 34/1928.
 Langeron: Bull. méd. 1928. II. S. 923—928.
 Larabee: zit. nach H. u. M. S. 145.
 Lauda: zit. nach H. u. M. S. 143.
 Lebedev: Nov. chir. 5. S. 157—160. 1927.
 Lecène: zit. nach H. u. M. S. 255.
 Leighton: zit. nach H. u. M. S. 77.
 Leites: Biochem. Z. 198. S. 157—162. 1928.
 Leschke und Wittkower: zit. nach H. u. M. S. 188.
 Levy: D. M. W. 29. S. 210.
 Libmann: zit. nach H. u. M. S. 198.
 Lichtenstein und Plenge: D. A. Kl. Med. 175, H. 5.
 Lieb: zit. nach H. u. M. S. 198.
 Lippmann: zit. nach H. u. M. S. 195.
 Litten: zit. nach H. u. M. S. 94.
 Lubarsch: zit. nach H. u. M. S. 223.
 Mandlebaum: zit. nach H. u. M. S. 198.
 Mark: Erg. d. Inn. Med. 43. S. 667. 1932.
 Martens: D. M. W. 30. S. 1285.
 Masmonteil: zit. nach H. u. M. S. 78.
 Mayoklinik: zit. nach H. u. M. S. 261.
 Meinertz: D. A. klin. Med. 162. 3/4.
 Melchior: zit. nach H. u. M. S. 79.
 v. Mentzingen: Kli. Wo. 16/1934.

Micusil: zit. nach H. u. M. S. 195.
 Moeller: zit. nach H. u. M. S. 77.
 Montemartini: Arch. ital. chirurg. 19, S. 795. 1928.
 Moynihan of Leeds: Brit. med. Journ. S. 3745.
 Mühlbradt: Zbl. Chir. S. 228.
 Mühsam: zit. nach H. u. M. S. 69 und S. 146 und Arch. f. klin. Chir. S. 206.
 Nanta und Pinoy: zit. nach H. u. M. S. 122.
 Nast-Kolb: zit. nach H. u. M. S. 69.
 Naegeli, Th., Bonn: Zb. Chir. 1928, S. 2335—2350.
 Nägeli: Bericht vom 40. Intern. Kongr. 1928, und zit. nach H. u. M. S. 135, 145, 148.
 Nekludow und Nekludowa: Zbl. Chir. 49. 1928.
 Nishikawa: zit. nach H. u. M. S. 223.
 Noland und Watson: zit. nach H. u. M. S. 77.
 Nowak: D. M. W. 13. 4. 34. S. 553.
 Pappenheim: zit. nach H. u. M. S. 145.
 Pick: zit. nach H. u. M. S. 193, 194, 195, 196.
 Picon und Ramon: zit. nach H. u. M. S. 202.
 Poutham: zit. nach H. u. M. S. 48.
 Prudnikow: zit. nach H. u. M. S. 85.
 Raison: zit. nach H. u. M. S. 75.
 Renfer: Schwz. Med. Wochschrft. 1934. H. 31 u. H. 37.
 Rham: Ann. of Surg. Bd. 88. Nr. 2. S. 212—215 (1928).
 Risel: zit. nach H. u. M. S. 98.
 Roegholt: D. M. W. 29. S. 550.
 Rosenstein: in Diskuss. D. M. W. 29. S. 466.
 Rystedt: D. M. W. 31. S. 128.
 Rosengart: zit. nach H. u. M. S. 163.
 Schäfer: zit. nach H. u. M. S. 173.
 Schliephake: Kl. Wo. 1934. H. 50. Arch. f. klin. Med. 171, S. 218 (1931) u. 172 S. 523.
 Schilling und Nissen: Kli. Wo. 1932, H. 13.
 Schilling, V.: Kli. Wo. 16. Diskuss.-Bemerkg. Schilling in D. M. W. 1932, H. 17.
 Samson: Zbl. Gyn. 49. 1928.
 Schlagenhauer: zit. nach H. u. M. S. 193 u. 195.
 Schmid: zit. nach H. u. M. S. 195.
 Schwarz: Nov. Chir. Arch. 13. S. 358—368 (1927).
 Seefisch und Schilling: zit. nach H. u. M. S. 170.
 Silberberg: Arch. f. klin. Chir. 171. S. 568 (1932).
 Spath: Kli. Wo. 16 (1934).
 Spengler: Wien. Kli. Wo. 38.
 Stolze: Kli. Wo. 1928. 11. S. 2160/61.
 Stone: zit. nach H. u. M. S. 77.
 Stransky: Jahrb. f. Kinderheilkde. 126. S. 204 (1930).
 Strauß: Zbl. f. Chir. 17 (1932). S. 1058.
 Svabauer: Nov. Chir. Arch. 16 (1928).
 Szekely: Zbl. f. Chir. 35 (1928). S. 2192.
 Tammann und Deutelmöser: Zbl. f. Chir. 9 (1934).
 Theile: zit. nach H. u. M. S. 106.
 Thomson: Lancet 5751.
 Toenissen: zit. nach H. u. M. S. 171.
 Ullrich: Kli. Wo. 7 (1931). S. 332.
 Von den Velden und Nipperdey: D. M. W. 15/1932.
 Vogel: zit. nach H. u. M. S. 146.
 Vulpius: zit. nach H. u. M. S. 65.
 Wagner: Zbl. f. Chir. 37 (1931). S. 2318.
 Weber und Weißwange: D. Arch. f. klin. Med. 176, H. 74, S. 423 (1934).

Wermer: D. M. W. 1933. S. 674.

Wild: zit. nach H. u. M. S. 81.

Wohlgemuth: zit. nach H. u. M. S. 68.

Zadek: Diskuss. D. M. W. 17/1932 S. 648 und H. u. M. S. 172 u. 195.

Zadek und Ehlers: zit. nach H. u. M. S. 194.

Lebenslauf.

Ich, Gerda Barag, wurde am 11. August 1909 zu Berlin als Tochter des Arztes Dr. A. Gottheiner geboren. Besuch des Lyzeums in Neukölln von Oktober 1915 bis Oktober 1922, anschließend der 1. Städtischen Studienanstalt der Stadt Berlin bis März 1928. Immatrikulation an der Medizinischen Fakultät zu Berlin am 23. April 1928. Ärztliche Vorprüfung im Sommersemester 1930, Abschluß des Statsexamens am 6. März 1934. Durch Heirat Ausländerin, daher Verzicht auf das Praktikantenjahr.